

Internistische Intensivmedizin

Eine praxisorientierte Darstellung

Bearbeitet von

Von Dr. med. Volker Herold, Oberarzt an der Klinik für Innere Medizin des Caritas-Krankenhauses St. Josef in Regensburg

8. Auflage 2018. Buch. 1376 S. Hardcover

ISBN 978 3 00 032949 4

Format (B x L): 20,0 x 28,0

Gewicht: 4900 g

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei

**beck-shop.de**
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

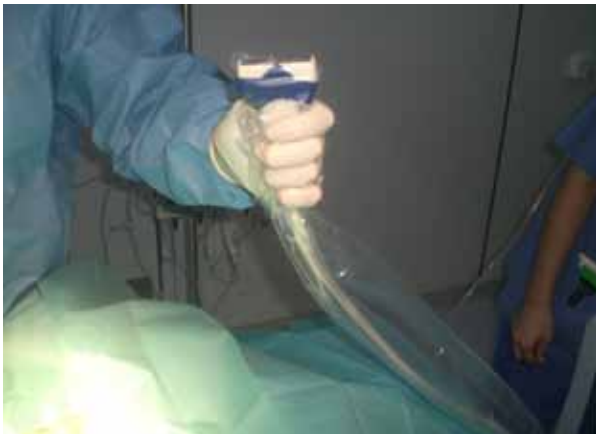


Abb. 011 ZVK-Anlage V. jugularis int. mittels Ultraschall: Der Schallkopf wird mit einem sterilen Überzug versehen. Die Punktion erfolgt unter Sicht.

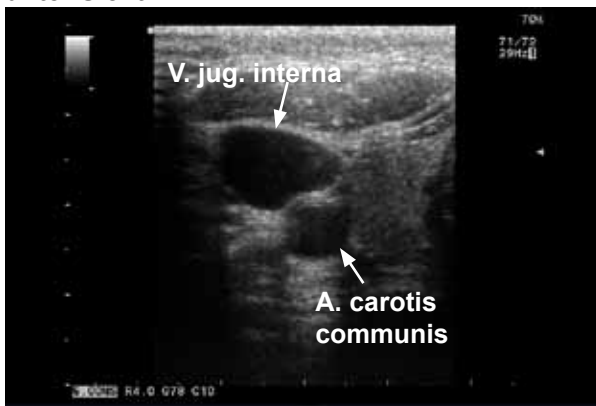


Abb. 012 Ultraschall der Halsgefäße rechts: lateral die V. jugularis interna, medial die A. carotis communis



Abb. 013 Die V. jugularis int. wird unter sonographischer Sicht punktiert.



ZVK-Anlage V. jug. interna immer unter sonographischer Kontrolle (Zeitersparnis + erhöhte Patientensicherheit!)

Punktion V. subclavia

- 3cm unterhalb der Clavicula
- genau in MCL (Medioclavikularlinie) in Richtung Clavicula
- ggf. auch unter sonographischer Kontrolle (hier sicherlich schwieriger als bei der V. jugularis int.)
- Kontakt zum Periost, dann Stichrichtung Jugulum (nie tiefer als Jugulum!)
- Bewertung:
 - Vorteil: Offenhalten des Gefäßes durch Bandapparat (auch im Volumenmangelschock offen)
 - Nachteile:
 - erhöhte Pneumothorax-Rate
 - keine Kompressionsmöglichkeit bei arterieller Fehlpunktion
 - sonographisch gestützte Anlage schwieriger (keine Komprimierbarkeit) als bei V. jugularis int. (aber durchaus möglich!)



Abb. 023 Druckwandler [14]

Indikationen

- Steuerung einer Katecholamintherapie
- Steuerung einer antihypertensiven Therapie (z.B. Nitroprussidnatrium)
- perioperativ bei Patienten mit ASA > 3 (ASA: American Society of Anesthesiology)

Fehlermöglichkeiten

- falsche Platzierung des Druckabnehmers (sollte immer auf Herzhöhe sein!)
- fehlender Nullpunktabgleich
- anormale Dämpfung des Systems
 - Arten
 - Unterdämpfung
 - Vorkommen: In einem flüssigkeitsgefüllten System können spontan Eigenschwingungen entstehen. Liegt deren Frequenz im Bereich der Resonanzfrequenz des Meßsystems, kann es zur Überlagerung kommen.
 - Form: zu große Amplitude (es werden zu hohe Blutdrücke gemessen), Zacken spitz
 - Überdämpfung ("gedämpfte Kurve")
 - Vorkommen: Luftblasen, Blutkoagel, Thrombosierung, zu lange Druckleitung (zu lange Zuleitung zum Druckaufnehmer [maximal 1 Meter!])
 - Form: zu kleine Amplitude (es werden zu niedrige Blutdrücke gemessen), Zacken abgerundet
 - Analyse: Um zu überprüfen, ob eine normale oder anormale Dämpfung des Systems vorliegt, führt man den sog. Flush-Test (syn.: Spültest) durch: Dabei wird der Druckhebel für die Spülung betätigt und die Phase der arteriellen Kurve kurz nach dem Spülstopp (sog. Ausschwingphase) betrachtet: Eine normale Dämpfung liegt vor, wenn sich in der Ausschwingphase genau eine Schwingung (d.h. ein negativer

und ein positiver Ausschlag) zeigt. Eine Unterdämpfung liegt vor, wenn sich in der Ausschwingphase mehrere Schwingungen (Oszillationen) zeigen. Eine Überdämpfung liegt vor, wenn sich in der Ausschwingphase überhaupt keine Schwingung zeigt.

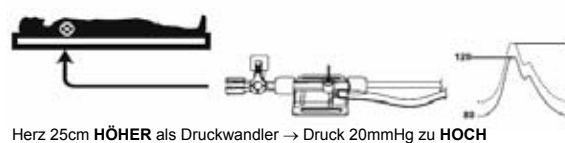
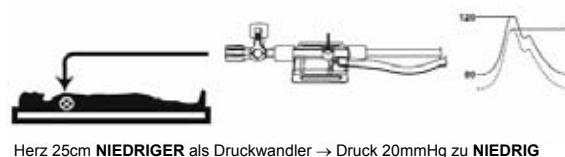
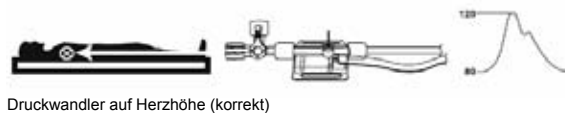


Abb. 024 Unterschiedliche RR-Messungen in Abhängigkeit von der Position des Druckaufnehmers: Befindet sich der Druckaufnehmer über dem Herzniveau, werden falsch-niedrige Werte gemessen. Befindet sich der Druckaufnehmer unter dem Herzniveau, werden falsch-hohe Werte gemessen (der klassische "Demo-Modus" für die Chefarzt-Visite!) [14]

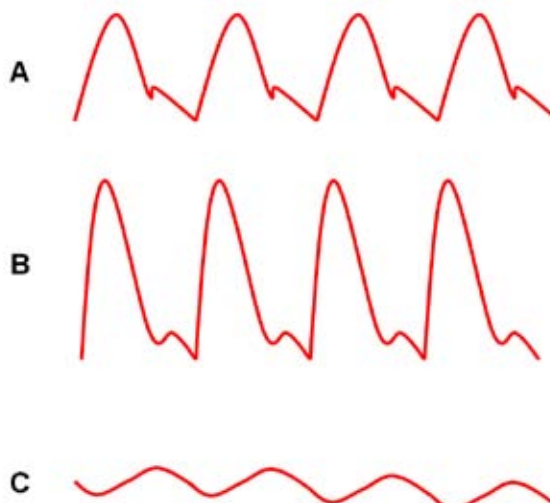


Abb. 025 A: normale Dämpfung; B: Unterdämpfung (zu große Amplitude, spitze Zacken); C: Überdämpfung (zu kleine Amplitude, abgerundete Zacken)



Abb. 035 Beatmungsmaske [33]



Abb. 036 Ambu-Beutel mit Maske



Abb. 037 Oxy-Demand-Ventil



Abb. 038 Daumen und Zeigefinger bilden den sog. C-Griff.



Abb. 039 C-Griff



Abb. 040 doppelter C-Griff: Eine suffiziente Maskenbeatmung ist (v.a. für Nicht-Anästhesisten) häufig gar nicht so einfach. Deutlich einfacher ist es, wenn eine zweite Hilfsperson anwesend ist: Der eine dichtet die Maske mit dem doppelten C-Griff ab und der andere beatmet.

Intubation

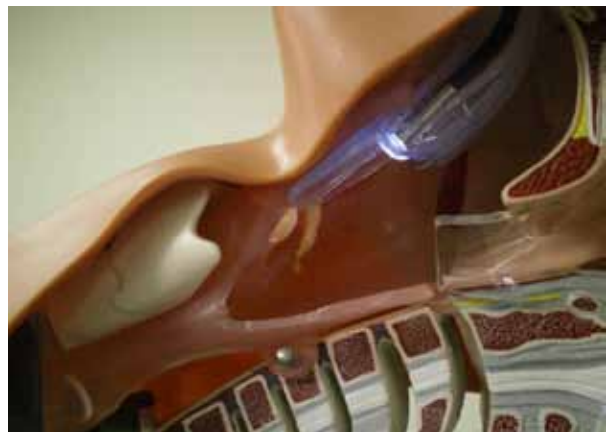


Abb. 041 Darstellung der Anatomie [4]

Abb. 068 McCoy-Spatel: ein spezieller Spatel, mit dem man über die flexible Spitze die Epiglottis anheben kann

Bonfils-Endoskop

- Firma Karl Storz
- starres retromalleoläres Intubationsendoskop mit gebogener Spitze
- anatomisch geformtes Metallstillet (Leitschiene für Tubus)
- v.a. bei eingeschränkter Mundöffnung und HWS-Beweglichkeit



Abb. 069 Bonfils-Endoskop: ein starres Intubationsendoskop mit gebogener Spitze

Supraglottische Atemwegshilfen

- Larynxmaske
- Larynxtubus
- Kombitubus



Jeder, der intubiert, muß eine Intubationsalternative sicher beherrschen!

Larynxmaske

Definition

- syn.: Kehlkopfmaske
- von Brain 1981 entwickelt und 1985 klinisch eingeführt
- L(A)MA: laryngeal mask airway

- Larynxmaske sitzt dem Kehlkopf von dorsal auf, die Ventilation erfolgt über eine der Trachea zugewandten großlumige Öffnung
- Abdichtung zum Mund-Rachen-Bereich über Gummimanschette



Abb. 070 Schema Larynxmaske [22]



Abb. 071 Larynxmaske [22]

Bewertung

- Vorteile:
 - relativ einfache Anwendbarkeit
 - keine Muskelrelaxierung notwendig
- Nachteile:
 - kein Aspirationsschutz
 - keine hohen Beatmungsdrücke anwendbar (z.B. Lungenödem, Status asthmaticus)

Platzierung

- Kopf überstrecken
- Cuff vorher mit etwas Luft befüllen (ca. 1/4 des Füllvolumens)
- Maske mit rechten Hand nahe am Cuff wie einen Bleistift nehmen (Zeigefinger auf Vorderseite), Rückseite gleitet entlang des harten Gaumens
- Maske blind, d.h. ohne Laryngoskop in den Hypopharynx vorschieben
- Mit Zeigefinger wird Druck nach kranial ausgeübt, so daß die Spitze nicht abknickt.

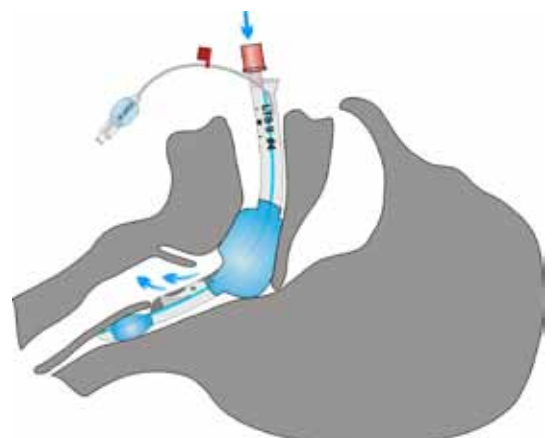
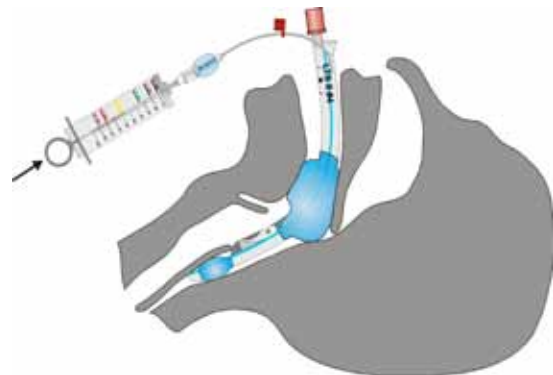
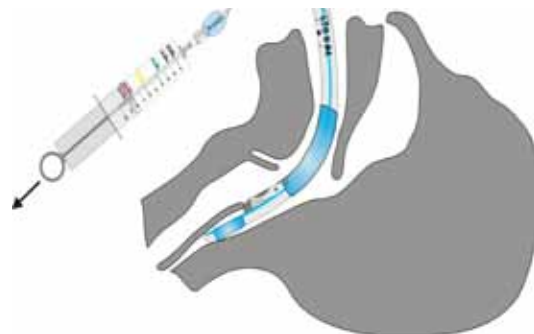
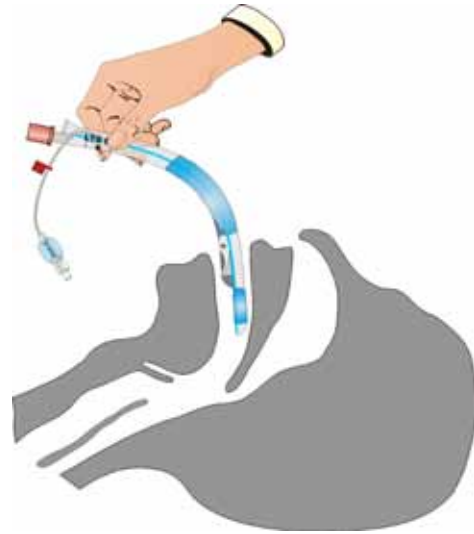
- leichtgebogener Tubus mit zwei Cuffs
 - proximaler Cuff
 - pharyngeal
 - großlumig
 - stabilisiert den Tubus und blockt Naso- und Oropharynx
 - distaler Cuff
 - ösophageal
 - kleinlumig
 - blockt Ösophagus
- Die Ventilation erfolgt über Öffnungen im Tubus.
- weich, wenig traumatisch
- höhere Beatmungsdrücke applizierbar als mit Larynxmaske
- über den ösophagealen Drainagekanal auch Einführen einer Magensonde (16 Ch) möglich



Abb. 076 Laryxxtubus [33]

Platzierung

- Kopf überstrecken
- Cuffs entlüften
- Tubus mit Gleitmittel versehen
- Einführung des Tubus blind (d.h. ohne Laryngoskop) in den Pharynx, bis mittlere Tubusmarkierung auf Höhe der Zahnreihe zum Liegen kommt
- Blockierung mit 70-100ml Luft (Markierung auf der Blockerspritze); es werden beide Cuffs gleichzeitig belüftet



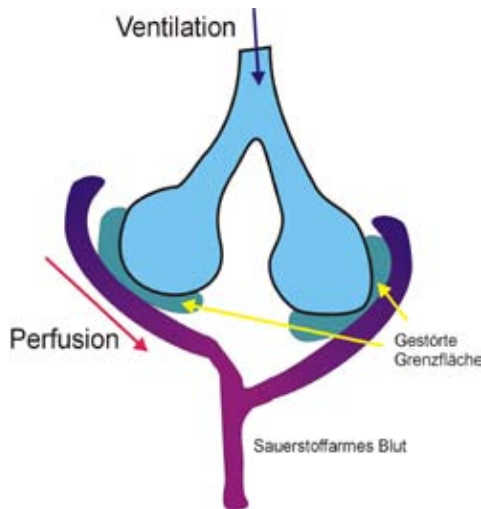


Abb. 101 Störung der Diffusion bei Lungenödem (verbreiterte alveolokapilläre Membran)

Distribution

- Verteilungsverhältnis von Ventilation zu Perfusion in den Lungen
 - alveoläre Ventilation beim Erwachsenen: 4-5 l/min
 - Lungenperfusion (= Herzminutenvolumen): 5 l/min
- Normwert (Ventilations-Perfusions-Verhältnis): $VA/Q = 0,8$
- Der Ventilations-/Perfusionsquotient bestimmt den Gasaustausch in jedem beliebigen Lungenbezirk.
- Störungen:
 - Hypoventilation (zentral)
 - Rechts-Links-Shunt
- Extremfälle:
 - $VA/Q < 0,8$: Shunt (Lungenareale sind zwar perfundiert, aber nicht belüftet)
 - $VA/Q > 0,8$: Totraum (Lungenareale sind zwar belüftet, aber nicht perfundiert)



Shunt: Perfusion ohne Ventilation

Totraum: Ventilation ohne Perfusion

Euler-Liljestrand-Reflex

- syn.: hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV)
- Eine regionale alveoläre Hypoventilation bewirkt eine reflektorische Vasokonstriktion im betroffenen Areal.
- Sinn: Blut aus schlecht belüfteten Lungenbezir-

ken wird in gut belüftete Areale umgeleitet (zur Verminderung eines Shunts).

- Hypokapnie (direkte Vasodilatation auch in hypoxischen Arealen) und Hyperkapnie (direkte Vasokonstriktion in gut belüfteten Lungenarealen) inhibieren den Euler-Liljestrand-Reflex.
- Der Euler-Liljestrand-Reflex kann zwar den Shunt etwas vermindern, aber nicht komplett beheben: Wenn es zur kompletten Ausschaltung der Perfusion in einem nicht ventilierten Bereich der Lunge (z.B. Lobärpneumonie rechter Oberlappen) kommen würde, würde die rechtsventrikuläre Nachlast (ähnlich wie bei der Lungenembolie) massiv ansteigen und in einem akuten Rechtsherzversagen münden.

Totraum

- Als Totraum wird der Teil des respiratorischen Systems bezeichnet, der nicht am Gasaustausch teilnimmt. Die Areale werden zwar ventilert, aber nicht perfundiert
- funktioneller Totraum:
 - physiologisch: anatomischer Totraum (150ml; Faustregel: Körpergewicht x 2)
 - bei Spontanatmung: Nase, Mund, Trachea, Bronchien
 - bei Beatmung: Tubus, Filter, Tubusverlängerung ("Gänsegurgel")
 - pathologisch: alveolärer Totraum (aufgrund einer Pathologie [klassisch bei Lungenembolie] zwar ventilerte, aber nicht perfundierte Alveolen)
- Durch die endotracheale Intubation wird eine Reduktion des anatomischen Totraums auf ca. 80ml (bei Tracheotomie auf ca. 50ml) erreicht.
- Die Zunahme des Totraums ist auch der Grund, warum die maximale Beatmungsfrequenz limitiert ist auf 30/min: Mit zunehmender Frequenz steigt die Totraumventilation und sinkt die alveoläre Ventilation. Dies sei an einem Beispiel verdeutlicht: Ein AMV von 6 l/min kann man erreichen zum einen durch eine Af von 10/min und ein AZV von 600ml, zum anderen aber auch durch eine Af von 30/min und ein AZV von 300ml. Der Totraum von 150ml pro Beatmungshub wird ja mit zunehmender Atemfrequenz nicht geringer, sondern bleibt gleich, so daß im letzteren Falle letztlich nur noch effektiv eine alveoläre Ventilation von $150\text{ml} \times 30/\text{min} = 4,5\text{l}/\text{min}$ bleibt, was eine Hypoventilation darstellt. Mit zunehmendem Totraum ist die Ventilation gestört, so daß es zur Hyperkapnie kommt.
- Vorkommen (pathologischer Totraum):
 - ⚠ Lungenembolie
 - ⚠ Überblähung (z.B. airtrapping bei COPD):

- Auf beiden Druckniveaus ist eine Spontanatmung möglich („freie Durchatembarkeit“ in jeder Phase des Atemzyklus). Der Patient kann zu jedem Zeitpunkt des Atemzyklus, d.h. sowohl auf dem oberen als auch auf dem unteren Druckniveau, spontan atmen.
- Der Druckwechsel vom unteren auf das obere Druckniveau und umgekehrt wird mit der Spontanatmung des Patienten synchronisiert.
- universelle Beatmungsform:
 - kontrollierte Beatmung
 - augmentierte Beatmung
 - Spontanatmung ($p_1 = p_2 \rightarrow$ CPAP-ASB)
- fließender Übergang von kompletter druckkontrollierter Beatmung über die augmentierte Beatmung hin zur CPAP-Spontanatmung
- Eine Druckunterstützung der Spontanatmung auf dem unteren Druckniveau kann eingestellt werden (BIPAP-ASB; nur sehr selten indiziert).
- Einstellungen:
 - p_{\max} (oberes Druckniveau; < 35 mbar)
 - PEEP (unteres Druckniveau)
 - Atemfrequenz (Af 15-30/min)
 - I/E-Verhältnis (Standard 1:1)
- Sonderform: APRV (airway pressure release ventilation: BIPAP mit inverse-ratio-ventilation; APRV = BIPAP + IRV)

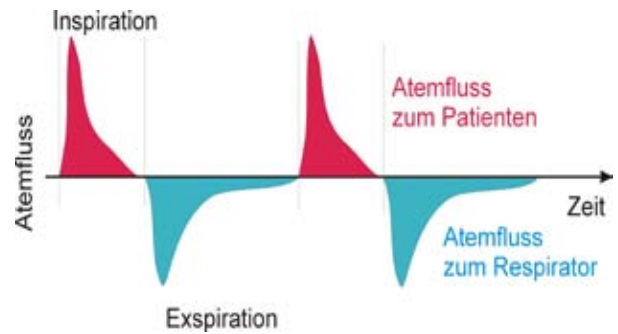


Abb. 121 BIPAP - Flußkurve

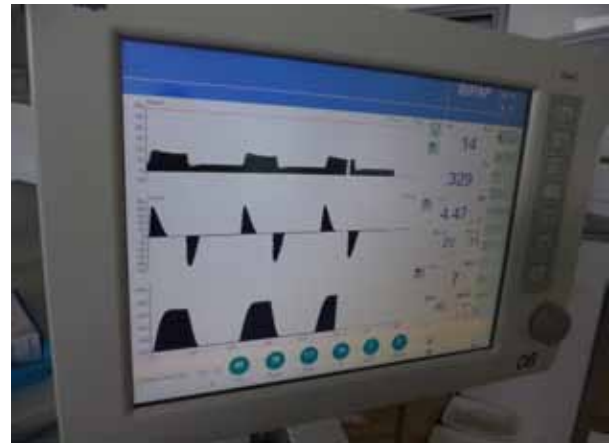


Abb. 122 BIPAP

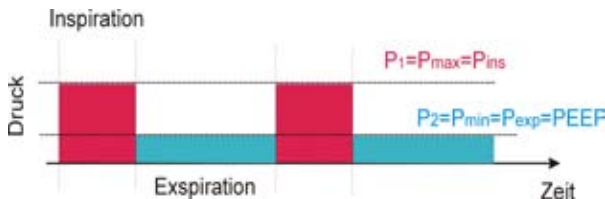


Abb. 119 BIPAP - Druckkurve

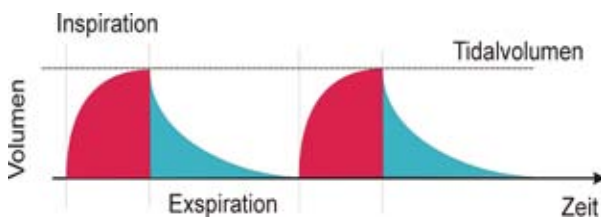


Abb. 120 BIPAP - Volumenkurve

CPAP

- continuous positive airway pressure
- Spontanatmungsverfahren (keine Beatmungsform im engeren Sinne) mit Aufrechterhaltung eines positiven Atemwegsdrucks während des gesamten Zyklus
- Die Beatmungsmaschine sorgt dafür, daß ständig am Tubus ein konstanter Überdruck herrscht:
 - Bei der Inspiration, bei der es ja zu einem Druckabfall am Tubus kommt, wird sofort kompensatorisch vom Beatmungsgerät der Gasfluß erhöht, um den Druckabfall auszugleichen.
 - Bei der Expiration, bei der es ja zu einem Druckanstieg am Tubus kommt, wird sofort kompensatorisch vom Beatmungsgerät der Gasfluß vermindert, um den Druckanstieg auszugleichen.
- Wirkungen: -
 - Verbesserung der Oxygenierung
 - Verminderung des endexpiratorischen Alveolarkollapses (Verhinderung des zyklischen Alveolarkollaps ["cardiac cycling"])
 - Verbesserung der Atemgasverteilung
 - Zunahme der FRC (funktionelle Residualkapazität: Volumen, das nach einer normalen Expiration in der Lunge verbleibt)
 - vergrößerte pulmonale Gasaustauschfläche → Abnahme des intrapulmonalen Rechts-Links-

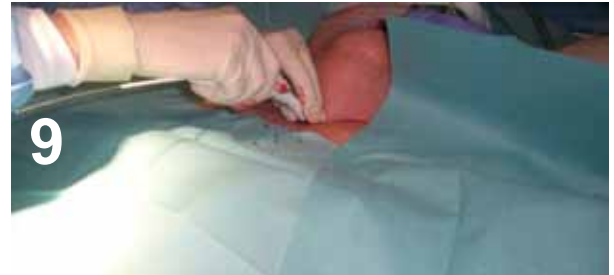




Abb. 167 Die einzelnen Schritte der dilatativen Tracheotomie: Zuerst erfolgt eine Probepunktion (1) streng median zwischen der 2. und der 3. Knorpelspange (zwischen Jugulum und Kehlkopf) mit einer dünnen Nadel unter bronchoskopischer Kontrolle (Bronchoskopie über den liegenden Tubus). Dann folgt die Punktion mit der Seldinger-Nadel (2). Über die Seldinger-Nadel wird nun der Draht vorgeschoben (3, 4). Das alles geschieht stets streng unter bronchoskopischer Kontrolle (5). Dann folgt ein Vordehnen mit dem kleinen Dilatator (6, 7), dann Einführen des konisch geformten großen Dilatators (bis zur schwarzen Markierung) und Aufdehnung (8, 9, 10). Schließlich kann die Trachealkanüle über den liegenden Draht eingeführt werden (11, 12, 13) und wird dann mit den Haltebändern an der Seite befestigt (14).

Weiterentwicklungen

- Ciaglia Blue Rhino
 - konisch geformter Dilatator
 - Dilatation in einem Schritt
 - seit 1999 auf dem Markt
- Ciaglia Blue Dolphin
 - Kombination von Dilatation (Angioplastie-Ballon) und Kanülenplatzierung in einem Schritt
 - seit 2008 auf dem Markt

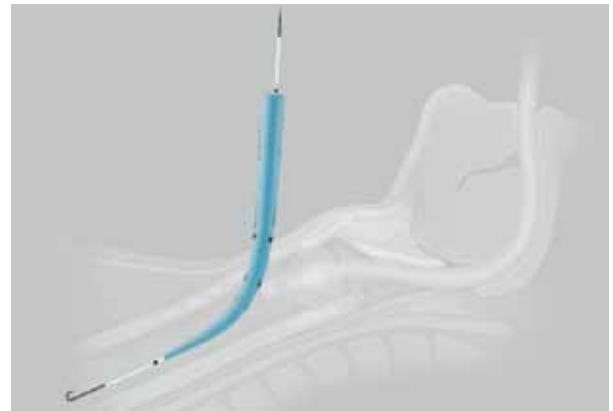


Abb. 168 Ciaglia Blue Rhino [10]



Abb. 169 Ciaglia Blue Dolphin [10]



Studie

Comparison between single-step and balloon dilatational tracheostomy in intensive care unit: a single-centre, randomized controlled study
Cianchi et al, British Journal of Anaesthesiology 2010

- 70 dilatative Tracheotomien:
 - Ciaglia Blue Rhino
 - Ciaglia Blue Dolphin
- Ergebnisse: Ciaglia Blue Dolphin
 - signifikant längere Dauer der Durchführung
 - signifikant mehr Trachealverletzungen und Blutungen (Minor-Blutungen; kein Unterschied in Major-Blutungen)

Trachealkanüle

Größen

- Frauen: 8,0
- Männer: 9,0

- Herzfrequenz (nicht verwechseln mit der Pulsfrequenz)
- EKG
 - 3-Elektroden-Ableitung
 - nur geeignet zur Herzfrequenz- und Rhythmusanalyse, nicht geeignet zur Analyse von ST-Streckenveränderungen und damit Myokardischämien
 - poor-man's V_5 : Hier erfolgt eine modifizierte EKG-Anlage (nach Kaplan): Die rote Elektrode wird rechts neben dem oberen Sternum platziert, die grüne Elektrode am lateralen Ende des linken Schlüsselbeins und die gelbe Elektrode in V5-Position. Dann leitet man die Ableitung I ab: Hier können 80% der in einem 12-Kanal-EKG vorhandenen ST-Senkungen erkannt werden.
 - 5-Elektroden-Ableitung
 - sollte Standard sein auf der Intensivstation
 - ⚠ beste Ableitung zur ST-Streckenanalyse: V_5
- Schockindex (= Herzfrequenz / RR_{sys}) > 1: Schock (völlig unzuverlässig!)
- ⚠ Rekapillarisationszeit (Nagelbettprobe; Norm < 2s; sehr guter und leider viel zu selten verwendeter einfacher klinischer Parameter!)
- Sauerstoffsättigung (SO_2)
- Diurese (Ziel: > 0,5 ml/kg/h)
- Laktat, u.a. Laktat-Clearance (Abfall > 10% binnen 2h [u.a. Jones et al, JAMA 2010; Jansen et al, Am J Respir Crit Care Med 2010])
- venöse Sättigung SvO_2 (Die zentral- und gemischtvenöse Sättigung korrelieren sehr gut zueinander und sind gleichsinnig zu interpretieren.)
 - zentral-venöse Sättigung
 - Sättigung im venösen Blut vor dem rechten Herz (aus Vena cava sup)
 - über ZVK (nur falls in V. jugularis int. oder V. subclavia, nicht in V. femoralis; immer aus dem distalen Lumen abnehmen; falsch hohe Werte bei zu tiefer Lage der ZVK-Spitze nahe dem Sinus coronarius [Mündung der Koronarvenen in den rechten Vorhof] und bei starker Zentralisation)
 - Die zentral-venöse Sättigung ist in der V. cava sup. höher als in der V. cava inf.
 - Norm > 65%; falls sie < 65% ist, kann man folgendes machen:
 - HZV-Erhöhung (z.B. durch Volumen oder Katecholamine)
 - Hb-Erhöhung (durch EK-Gabe)
 - Erhöhung der arteriellen Sauerstoffsättigung (durch Optimierung der Beatmung)
 - gemischt-venöse Sättigung

- Sättigung im venösen Blut nach dem rechten Herz (aus A. pulmonalis)
- über PAK (aus Lumen PA distal)
- Norm > 70%; falls sie < 70% ist, kann man folgendes machen:
 - HZV-Erhöhung (z.B. durch Volumen oder Katecholamine)
 - Hb-Erhöhung (durch EK-Gabe)
 - Erhöhung der arteriellen Sauerstoffsättigung (durch Optimierung der Beatmung)



Abb. 194 Pulsoxymetrie zur Messung der Sauerstoffsättigung [32]

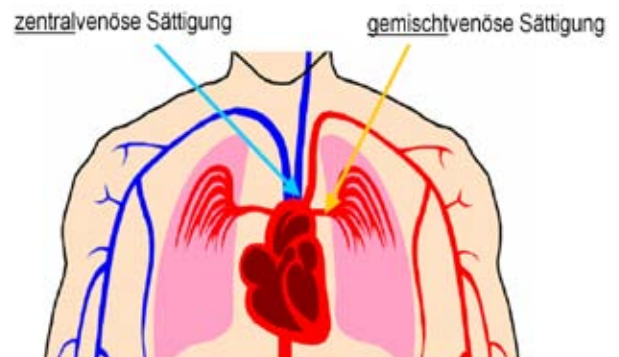


Abb. 195 Zentralvenöse Sättigung: Sättigung in Vena cava sup. (vor dem rechten Herz; aus ZVK); gemischtvenöse Sättigung: Sättigung in Pulmonalarterie (nach dem rechten Herz; aus PAK) [30]

Exkurs: Physiologie

Die entscheidende Determinante ist die Sauerstoff-Versorgung der Zelle. Diese hängt ab vom:

- Sauerstoff-Angebot (DO_2 : delivery of oxygen; Norm: 1000 ml/min): Dieses wiederum hängt ab von
 - Herzzeitvolumen (HZV)
 - Hämoglobin (Hb)
 - arteriellen Sauerstoffsättigung (SO_2)
- Sauerstoff-Verbrauch (VO_2 : volume per time of oxygen; Norm: 200-250 ml/min)



Abb. 205 Einführen des Pulmonalkatheters über die liegende 8,5F-Schleuse



Abb. 206 Vorschieben des Pulmonalkatheters nun unter Betrachtung der Druckkurven (hier befindet sich die Spitze des Pulmonalkatheters im rechten Ventrikel)



Abb. 207 Pulmonalkatheter in PA-Position (A. pulmonalis) [14]

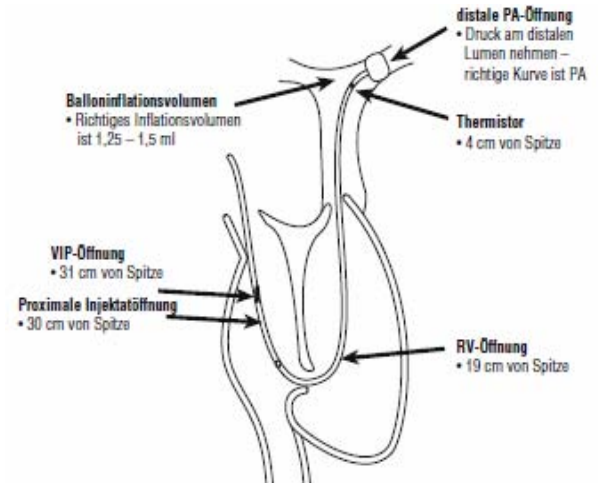


Abb. 208 Pulmonalkatheter in Wedge-Position [14]

Optionen bei schwieriger Anlage

- Stößt man 10-15cm nach Einführen des PAK in die Schleuse auf Widerstand, liegt häufig ein spitzer Mündungswinkel der V. jugularis interna in die V. subclavia vor. Hier muß man nur die Schleuse ein paar cm zurückziehen.
- Patient aufrecht hinstellen bzw. auf die rechte Seite drehen lassen (linke Seite nach oben)
- Vorschieben unter:
 - Echokardiographie
 - Röntgen Durchleuchtung

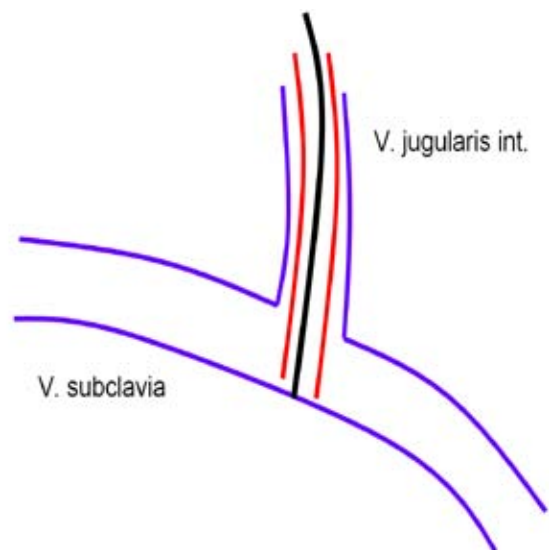


Abb. 209 Spürt man nach Einführen des PAK (schwarz) in die Schleuse (rot) plötzlich Widerstand und läßt sich der PAK nicht mehr weiter vorschieben, liegt häufig ein zu spitzer Mündungswinkel der V. jugularis interna in die V. subclavia vor. Hier muß man nur die Schleuse einfach nur ein paar cm zurückziehen.



Druck \neq Volumen!
Häodynamisches Monitoring:
keine Verwendung mehr von
Füllungsdrücken (ZVD, Wedge-
Druck)!
ZVD \neq RVEDP, Wedge-Druck \neq
LVEDP



Abb. 233 keine Verwendung mehr des ZVD zur Beurteilung der Volumenreagibilität. Der ZVD ist hierfür überhaupt nicht geeignet. Da kann man genauso gut eine Münze werfen!

Die Volumenreagibilität (= Anstieg des HZV durch Volumengabe; Vorlastabhängigkeit) kann man folgendermaßen abschätzen:

- klinisch
 - verminderter Hautturgor, trockene Schleimhäute, Ödeme (cave: Septische Patienten haben aufgrund des capillary leak fast immer Ödeme und trotzdem einen ausgeprägten Volumenbedarf!)
 - Volumengabe \rightarrow Stabilisierung ? (fluid challenge, z.B. Ringer 500ml in 30min)
 - Trendelenburg-Manöver: Steigt der (invasiv gemessene) RR_{sys} nach Hochheben der Beine um > 10 mmHg an, besteht Volumenbedarf (syn.: Autotransfusion, PLR [passive leg raising], "Rechtsherzkatheter des kleinen Mannes"; Rekrutierung von ca. 300ml Blut)
- röntgenologisch (u.a. Stauungszeichen, Pleuraergüsse)
- sonographisch (u.a. Vena cava inf. [Beatmung mit PEEP führt stets zu einer erweiterten Vena

cava inf. \rightarrow inspiration hold, ggf. kurzfristige Diskonnektion], Pleuraergüsse, Füllungsindex E/E')

- häodynamisch
 - Drücke: ZVD (unzureichend), LVEDP (unzureichend)
 - Volumina: SVV, PPV, GEDV, ITBV

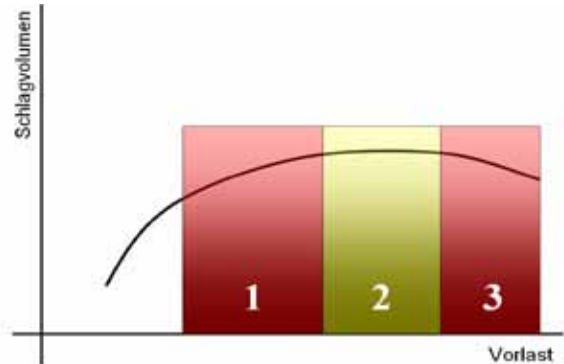


Abb. 234 Frank-Starling-Kurve: Im Abschnitt 1 der Kurve kann das Schlagvolumen SV und damit das Herzzeitvolumen HZV ($HZV = SV \times Hf$) durch Volumengabe gesteigert werden (Vordehnung der Myozyten \rightarrow vermehrter Kalzium-Einstrom \rightarrow Zunahme der Inotropie). Im Abschnitt 2 (Ziel-Korridor der Therapie!) der Kurve ist der Volumenstatus und damit die Vorlast optimal. Im Abschnitt 3 ist die Vorlast zu hoch (Volumenüberladung): Hier muß man die Vorlast senken und damit Volumen entziehen, um das Herzzeitvolumen zu steigern.



Rangfolge der Wertigkeit:

1. Funktionsparameter (SVV, PPV, SPV)
2. Volumenparameter (GEDV, ITBV)
3. Druckparameter (ZVD, Wedge)

Echokardiographie

In diesem Kapitel soll speziell die Rolle der Echokardiographie in der Intensivmedizin (v.a. zum HZV-Monitoring) beleuchtet werden. Auf die Grundlagen der Echokardiographie kann hier nicht eingegangen werden. Dieses Kapitel ist sicherlich eher für fortgeschrittene Echokardiographen gedacht. Die Grundlagen der Echokardiographie sollte jeder Assistenzarzt in der Inneren Medizin ab dem 3. Ausbildungsjahr solide beherrschen. Diejenigen, die in kurzer Zeit kompakt das Wissen und die praktischen Fertigkeiten erwerben möchten, um im klinischen Alltag Echokardiographien selbständig



cholaminschenkel




Abb. 251 Perfusor [8]

Arten

- Adrenalin (Epinephrin; Suprarenin)
- Noradrenalin (Norepinephrin; Arterenol)
- Dobutamin (Dobutrex)
- Dopamin (obsolet heute)
- Orciprenalin (Alupent)
- Akrinor (Theoadrenalin, Cafedrin)

Wirkungen

	α_1	α_2	β_1	β_2
Adrenalin				
Noradrenalin				
Dobutamin				



Katecholamine Einteilung

- **Vasopressoren**
 - Noradrenalin
 - Dopamin
 - Vasopressin
- **Inotropika**
 - Dobutamin
 - Adrenalin

Applikation

- über Perfusor
- immer mit Flow
- Katecholaminschenkel: immer distale ZVK-Lumen wählen (Flüssigkeitsgaben über das proximale Lumen führen so nicht zu ungewollten Katecholaminboli)
- keine zusätzlichen Medikamente über den Kate-

Nebenwirkungen

- kardial:
 - Arrhythmie (Vorhofflimmern)
 - Tachykardie
 - Zunahme des myokardialen Sauerstoffverbrauchs (MVO_2), Angina pectoris, Myokardischämie
 - Ventrikel-Compliance ↓ (diastolische Dysfunktion)
 - Takotsubo-Kardiomyopathie (siehe Seite 253)
- endokrinologisch:
 - Hyperglycämie
 - Hypokaliämie
 - Hypomagnesämie
 - Hypothyreose
- renal: akutes Nierenversagen (durch die Vaso-
konstriktion)
- intestinal:
 - Hemmung der Peristaltik (Magen-Darm-Atonie)
 - Darmischämie (durch die Vasokonstriktion; ggf. Laktat ↑)
 - Dünndarm: NEC (nekrotisierende Enterocolitis)
 - Dickdarm: ischämische Colitis
- Toleranzentwicklung (Tachyphylaxie; durch down-Regulation von Rezeptoren)
- Wirkabschwächung im sauren Milieu (Je niedriger der pH, desto geringer ist die Katecholaminwirkung.)



*keine unkritische Anwendung von
Katecholaminen! Sie haben
erhebliche Nebenwirkungen!*



Abb. 273 Neugeborenen-Rea-Wagen



Abb. 274 Absaugen: nur bei Verlegung der Atemwege, nur oral (nicht nasal) und nur im vorderen Mundbereich!

Herzdruckmassage

- Techniken:
 - Klammer-Technik (beide Daumen)
 - Zweifinger-Technik
- Druckpunkt: unteres Sternumdrittel
- Drucktiefe: 1/3 Thoraxdurchmesser
- Verhältnis HDM / Beatmung
 - Neugeborene (erste 4 Wochen): 3:1
 - Kinder (ab 4 Wochen bis Pubertät [12-14J.]): 15:2

- ab Pubertätszeichen (z.B. Schambehaarung, Brustentwicklung): 30:2 (wie Erwachsene)
- ⚠ auch wenn intubiert Herzdruckmassage (HDM) pausieren während der Beatmung (während Beatmung keine HDM)
- Frequenz
 - Neugeborene: 120/min
 - Säuglinge / Kinder: 100/min



Abb. 275 Die beiden Techniken der Herzdruckmassage bei Neugeborenen: oben Klammer-Technik, unten Zweifinger-Technik

Beatmung

- Beginn der Reanimation mit 5 Beatmungshüben
- Maskenbeatmung
 - Rendell-Baker-Maske
 - C-Griff, ggf. doppelter C-Griff bei zusätzlichem Helfer
 - aufpassen bei der Maskenbeatmung, dass der 3. Finger unterhalb des Kinns nicht den Atemweg abdrückt
 - Af 30/min
 - maximale Sauerstoffgabe (in dieser Situation ist die Gefahr der Entwicklung einer retrolentalen Fibroplasie am Auge zweitrangig ["The brain get's soft before the lense goes out"]);



Abb. 310 Coolgard Icy-Katheter: Er wird über Seldinger-Technik in die V. femoralis gelegt.

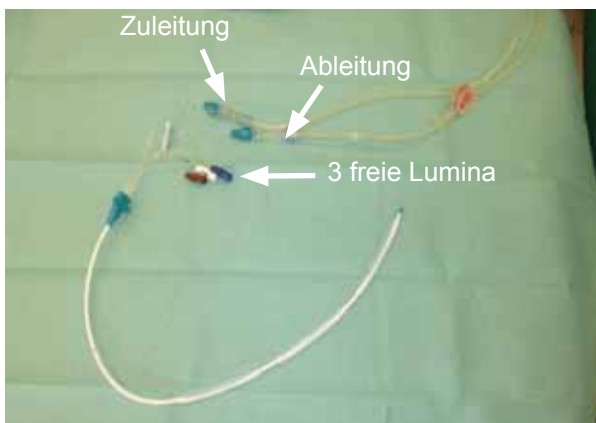


Abb. 311 Coolgard Icy-Katheter: Er hat insgesamt 5 Lumina: Eine Zuleitung, eine Ableitung und dann noch 3 freie Lumina, die genauso wie die Lumina eines ganz normalen ZVK genutzt werden können (Man kann hierüber alle Medikamente applizieren!).



Abb. 312 Coolgard Icy-Katheter: Dargestellt hier sind die drei Ballone (Pfeile): Diese liegen in der Vena cava inf. und enthalten ein Gemisch aus kalter Kochsalzlösung und einem Kühlmittel: Hierüber erfolgt die Kühlung.

Durchführung

- Kühl-Zeitpunkt:
 - so früh wie möglich nach ROSC (return of spontaneous circulation): möglichst bereits präklinisch, spätestens in der Notaufnahme (noch vor einer evtl. Herzkatheteruntersuchung!)
 - Auch ein verzögerter Beginn ist noch protektiv!
 - Es laufen sogar schon Untersuchungen zur Anwendung der Hypothermie bereits während (und nicht erst nach) der Reanimation (sog. Prä-ROSC-Hypothermie zusätzlich zur Post-ROSC-Hypothermie).
- Kühl-Geschwindigkeit:
 - Zieltemperatur: 32-34°C
 - sollte innerhalb von 4h erreicht sein
- Kühl-Dauer: 12-24h
- adjuvante Maßnahmen (zur Unterdrückung der körpereigenen Wärmeproduktion):
 - Analgosedierung (tiefe Sedierung!)
 - Muskelrelaxierung (z.B. Pancuronium alle 2h 0,1mg/kg, z.B. 4mg alle 2h), Mg-Sulfat
- Ort der Temperatur-Messung: Harnblase, Rektum, tympanal (doppelte Messung empfohlen)
- keine Unterbrechung für diagnostische oder therapeutische Maßnahmen (u.a. CT-Fahrt, Herzkatheteruntersuchung)
- ⚠ Heparin-Gabe zur Thromboseprophylaxe i.v. (nicht s.c., da die Hypothermie zu einer ausgeprägten Zentralisierung führt und so peripher nur noch ungenügend resorbiert wird)
- Ernährung:
 - Der Energiebedarf unter Hypothermie ist um 30% reduziert.
 - Hypothermie ist keine Kontraindikation für die enterale Ernährung.
- Wiedererwärmung:
 - passiv
 - 0,25-0,5 Grad/h (meist 8-12h)

Nebenwirkungen

- ⚠ Kältezittern (DD Krampfanfall, Myoklonien nach Reanimation)
- Infektionen
- ⚠ Gerinnungsstörungen (Thrombozyten ↓, PTT ↑, Aktivität der Gerinnungsfaktoren sinkt pro Grad Celsius um 10%), Blutungen
- Leukozyten ↓
- ⚠ Hyperglycämie (durch verminderte Insulinsekretion; ggf. Insulin-Perfusor)
- lokale Kälteschäden (bei Oberflächenkühlung)
- Elektrolytstörungen
 - Kalium

AKUTES KORONAR-SYNDROM

Einteilung

Nach einem Vorschlag der European Society of Cardiology (ESC) und dem American College of Cardiology (ACC) wird das akute Koronarsyndrom seit 2000 in folgende 3 Gruppen eingeteilt:

- STEMI (ST-elevation myocardial infarction): ST-Hebungen
- NSTEMI (Non-ST-elevation myocardial infarction): keine ST-Hebungen, aber positives Troponin
- instabile Angina pectoris: definitionsgemäß Troponin negativ (2x)

Epidemiologie

Die KHK ist vor den Malignomen (Nr.2) und dem Schlaganfall (Nr.3) die häufigste zum Tode führende Erkrankung in Deutschland. Es ereignen sich ca. 300 Infarkte / 100.000 Einwohner pro Jahr mit etwa 140000 Todesfällen jährlich. Myokardinfarkte treten gehäuft im 5.-6. Lebensjahrzehnt auf. Die Wahrscheinlichkeit, im Laufe des Lebens einen Myokardinfarkt zu erleiden (Lebenszeit-Prävalenz), beträgt bei Männern 30% und bei Frauen 15%. Bei einem Alter unter 75J. überwiegen Männer, ab einem Alter über 75J. Frauen (jeweils in einem Verhältnis von 2:1). Die Mortalität eines Herzinfarkts ist mit 50% unverändert hoch. Es sterben mehr Frauen (52%) als Männer (48%) am Herzinfarkt. Die Mortalität bei Frauen ist u.a. aufgrund der häufig atypischen Klinik und der damit verbundenen verspäteten Diagnose fast doppelt so hoch wie bei Männern („Eva-Infarkt“). Beim NSTEMI ist die Frühmortalität zwar zehnfach geringer als beim STEMI, aber die kumulative Mortalität nach ein und zwei Jahren ist genauso hoch wie beim STEMI. In der Observationsstudie von Yeh et al (N Engl J 2010) an 46086 nordamerikanischen Patienten zeigte sich im Beobachtungszeitraum von 1999-2008 eine Abnahme sowohl der Myokardinfarkt-Rate um 24% als auch der Myokardinfarkt-Mortalität. Das ACS ist mit einem Anteil von ca. 20% der häufigste Notarzteintritt. Die durchschnittliche Prähospitalzeit in Deutschland beträgt 225 min (GOAL-Register) und hat sich trotz aller Aufklärungsbemühungen in den letzten 10 Jahren sogar noch verlängert (1995: 160 min). Der Hauptzeitverlust liegt in der verlängerten Zeit zwischen Symptombeginn und Notruf durch den Patienten. 40 % aller Infarkte ereignen sich in den frühen Morgenstunden (24–

6 Uhr). In 30% tritt ein akuter Myokardinfarkt bei zuvor asymptomatischen Patienten auf (im Sinne einer Erstmanifestation der KHK). Leider ist es in Deutschland immer noch so, dass bei aller Diskussion über Lyse bzw. PTCA beim STEMI in 40% überhaupt keine Reperfusionstherapie erfolgt.



Epidemiologie:
STEMI ↓
NSTEMI ↑

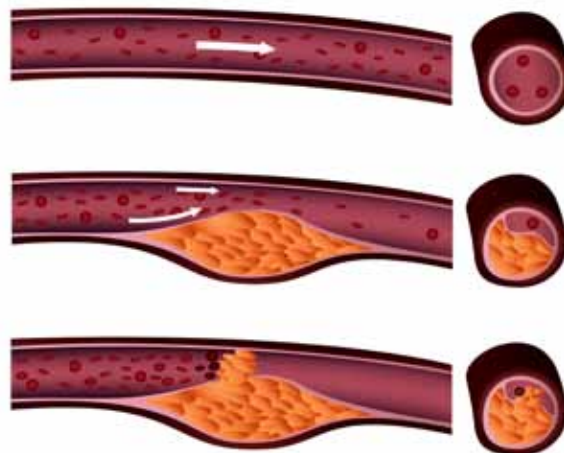


Abb. 313 Pathophysiologie des akuten Myokardinfarkts: Es kommt zur Plaqueruptur und konsekutiv zum thrombotischen Verschluss des Koronargefäßes.

Symptome

- stärkster retrosternaler und linksthorakaler Schmerz („Vernichtungsschmerz“). Treten akute thorakale Schmerzen auf, beträgt das Risiko, innerhalb der nächsten Stunde einen Herzkreislaufstillstand zu erleiden, 33% (Muller et al, Circulation 2006)!
- Ausstrahlung in Hals, linke Schulter/Arm, Rücken, Unterkiefer (Einweisung durch den Zahnarzt), Oberbauch (Hinterwandinfarkt)
- ca. 30min anhaltend, nicht mehr nitropositiv
- Dyspnoe als Angina-Äquivalent (v.a. bei proximaler RIVA- und Hauptstammstenose)
- Kaltschweißigkeit
- Übelkeit, Erbrechen
- Todesangst
- Blässe
- prodromale Angina pectoris in 60%

Zu einem Myokardinfarkt ohne Schmerzen (30%) kann es kommen bei:

- Diabetes mellitus (häufig!)



Prädiktoren

- ältere Patienten
- Frauen
- Diabetiker
- 3-Gefäß-KHK
- ACVB-OP in der Vorgeschichte

Ätiologie

- akuter Myokardinfarkt (Nr.1; 80%) → infarktbedingter kardiogener Schock
- Infarktkomplikationen
 - Infarkt-VSD
 - Myokardruptur
 - Papillarmuskelausriß
- akute Lungenembolie
- akute Aortendissektion
- entzündlich (Myokarditis, Endokarditis)
- akute Thrombose einer mechanischen Herzklappe
 - häufigste Ursache: unzureichende Antikoagulation (das Risiko wird meist völlig unterschätzt)
 - Diagnose:
 - Echokardiographie (TTE, TEE)
 - Röntgen-Durchleuchtung: Beurteilung, ob sich die Doppelflügel (Doppelflügelprothesen sind heute die am häufigsten verwendeten mechanischen Klappen) regelgerecht öffnen
 - Therapie: Lyse, ggf. Notfall-OP
- Perikardtamponade (häufigste Ursache: Malignom!)
- Vitien (z.B. hochgradige Aortenklappenstenose, die durch Tachyarrhythmie dekompensiert ["Wenn eine Aortenstenose tachykard wird, kann man nur noch beten!"])
- Herzrhythmusstörungen
- β -Blocker-Intoxikation
- Schwangerschaftskardiomyopathie
- end-stage-Kardiomyopathie

Definition

- $RR_{sys} < 90 \text{ mmHg} > 30\text{min}$ bzw. Katecholaminpflichtigkeit (wichtigste Diagnoseparameter)
- Herzindex (cardiac index) $< 1,8 \text{ l/min/m}^2$
- LVEDP (Wedge-Druck) $> 20 \text{ mmHg}$ (PAK)

Epidemiologie

- Hauptursache für die hospitalisierte Mortalität beim Myokardinfarkt (d.h. nach KH-Aufnahme [vor KH-Aufnahme: Kammerflimmern])
- Verlust von mehr als 40% des funktionsfähigen Myokards
- mittleres Alter: 68J.
- Vorkommen:
 - STEMI (v.a. Vorderwandinfarkt): 8,6% (NRM-Register [Babaev et al, JAMA 2005])
 - NSTEMI 4,9% (Goldberg et al, Am Heart J 2001)
- 75% der Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock entwickeln diesen innerhalb der ersten 24h nach Symptombeginn (50% sogar binnen der ersten 8h).
- mediane Zeitdauer
 - von Symptombeginn bis zum kardiogenen Schock: 6,2h
 - von Klinikaufnahme bis zum kardiogenen Schock: 5h
- Inzidenz ↓, u.a. AMI-PLUS-Register 2008: kardiogener Schock beim akuten Koronarsyndrom:
 - 1997: 12,9%
 - 2006: 5,5%
- galt lange Zeit als die Schockform mit der höchsten Mortalität (nun ist es der septische Schock mit einer Mortalität von 62%)



Schwangerschaftskardiomyopathie



Definition

- syn.: peripartale Kardiomyopathie (PPCM)

- ventrikuläre Assist-Devices (VAD; LVED: left ventricular assist device; "Kunstherz")
 - intrakorporal (Axialpumpe; laminarer Fluß; z.B. Berlin Heart Incor) / extrakorporal (pneumatische Pumpen; pulsatiler Fluß; z.B. Biomedicus, Excor)
 - uni- / biventrikulär
 - partiell / komplett
 - Kurzzeit- / Langzeit-Systeme

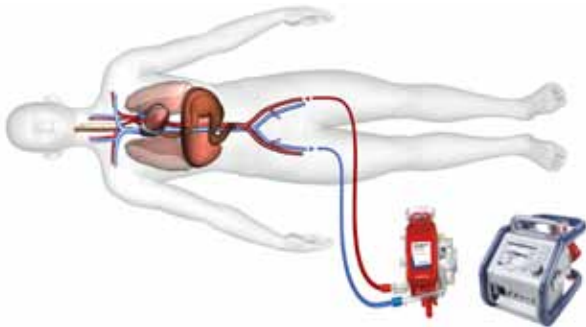


Abb. 357 Cardiohelp [23]

Impella

- Turbinenpumpe (saugt Blut an und wirft es in die Aorta aus)
- Wirkprinzip der Archimedes-Schraube aus dem alten Ägypten zur Bewässerung der Felder
- interventionelle (über Führungsdraht; nicht-operative) Anlage

- erreichbares HZV: max. 2,5 l/min
- Liegedauer: max. 5 Tage
- Indikationen:
 - kardiogener Schock
 - akuter Myokardinfarkt
 - Myokarditis
 - post-HTX (nach Herztransplantation)
 - Hochrisiko-Interventionen (z.B. Hauptstamm-PTCA)
- In der ISAR-SHOCK-Studie (Seyfahrt et al, J Am Coll Cardiol 2008) zeigte die Impella gegenüber der IABP bei Patienten mit therapierefraktärem kardiogenen Schock keinen Überlebensvorteil.
- Eine vollständige Kreislaufunterstützung (z.B. bei Herzkreislaufstillstand im Rahmen einer Reanimation) ist hiermit nicht möglich, eine Mindest-ejektionsfraktion ist Voraussetzung.

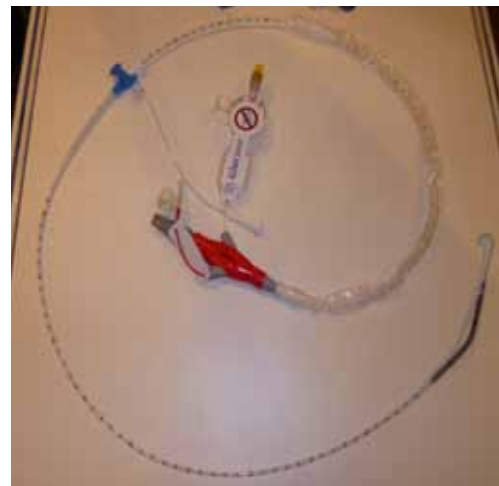


Abb. 358 Impella (Firma Abiomed)

Lifebridge

- mobile Herzlungenmaschine (u.a. Zentrifugal-

lich permanentem Vorhofflimmern ein VVI-Schrittmacher implantiert wird und sich im Verlauf dann doch wieder Sinusrhythmus zeigt. Dann kommt es durch die retrograde Leitung zur Vorhoferregung und Vorhofkontraktion gegen die geschlossene AV-Klappe.

- Symptome:
 - Palpitationen
 - verminderte Belastbarkeit
 - Schwindel, ggf. Synkopen (trotz stattgehabter Schrittmacherimplantation!)
 - Dyspnoe (bis Lungenödem)
- Therapie:
 - Reduktion der Stimulationsfrequenz, um ggf. Eigenrhythmus zu gewährleisten
 - ggf. Aufrüsten auf einen Zweikammer-Schrittmacher (DDD)

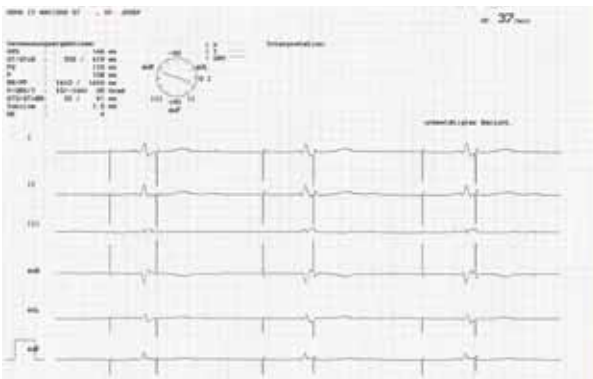


Abb. 425 Exit-Block: zwar noch erkennbare spikes, aber kein stimulierter QRS-Komplex mehr erkennbar (ineffektiver Spike ["nackter" Spike])



häufige Ursachen für einen Exit-Block auf Intensivstation:
Z.n. Kardioversion / Defibrillation, Amiodaron, Hyperkaliämie, Rechtsherzinfarkt!

Störung der Wahrnehmung (Sensing)

Oversensing

- Definition: Schrittmacher hält andere Ereignisse (T-Welle, Nachpotentiale, Myopotentiale [z.B. Anspannen des M. pectoralis], elektromagnetische Störsignale [z.B. Bohrmaschine, Elektrokautern]) als die p-Welle bzw. R-Welle für Eigenaktionen.
- Ursachen
 - Isolationsdefekt der Elektrode (Nr.1)
 - auffallend niedrige Elektodenimpedanz (<

200Ω)

- Ursachen
 - Verletzung der Sonde durch die Fixiernäht
 - "subclavian-crush"-Syndrom (Kompression der Sonde zwischen Clavikula und der ersten -Rippe; v.a. dann, wenn die Punktion der V. subclavia zu weit medial erfolgte)
 - degeneriertes Isolationsmaterial
- Sondenbruch (inkomplett; hier werden häufig Impulse generiert, die dann fälschlicherweise vom Schrittmacher wahrgenommen werden)
- Verhalten des Schrittmachers bei Oversensing
 - Einkammer-Schrittmacher
 - Inhibition (bis Asystolie; trotz Bradykardie keine Schrittmacherimpulse)
 - asynchrone (starrfrequente) Stimulation: V00 (in den modernen Schrittmachern ist diese Option als Interferenzschutz eingebaut)
 - Zweikammer-Schrittmacher
 - atriales Oversensing: Tachykardie bzw. mode-switch
 - ventrikuläres Oversensing:
 - Inhibition (bis Asystolie; trotz Bradykardie keine Schrittmacherimpulse)
 - asynchrone (starrfrequente) Stimulation: D00 (in den modernen Schrittmachern ist diese Option als Interferenzschutz eingebaut)
- Arten
 - far-field-sensing:
 - Wahrnehmung der R-Welle durch den atrialen Kanal
 - Hinweise:
 - viele mode-switch-Episoden
 - Ereigniszähler (atriales Refraktär sens) > 50%
 - atriales Frequenzhistogramm mit einem hohen (> 50%) Anteil bei "> 180 ppm"
 - Vorhoffrequenz = doppelte Kammerfrequenz
 - Therapie: Umprogrammierung
 - PVAB (postventrikuläre atriale Blankingzeit; syn.: FFB: farfield blanking Zeit) verlängern (z.B. von 100ms auf 150ms)
 - ggf. atriale Sensingschwelle erhöhen
 - cross-talk (AV-cross-talk):
 - Wahrnehmung des atrialen Impulses durch den ventrikulären Kanal (Vorhofstimulation wird fälschlicherweise als R-Welle im Ventrikel gesehen, so daß keine Stimulation mehr erfolgt.)
 - Bei vorbestehendem AV-Block III kann dies sogar zur Asystolie führen (gefährlich!).

- keine allgemeine Empfehlung

Embolektomie

Indikationen

- Kontraindikation für Lyse
- Erfolglosigkeit der Lyse (Mortalität einer erneuten Lyse 38%, der Operation nur 7%)

Arten

- ⚠ interventionell (radiologisch)
- chirurgisch

Interventionelle Embolektomie

- über Rechtsherzkatheter
- Fragmentation (z.B. mit Pigtail-Rotationskatheter [Cook], z.B. Greenfield Embolektomie-katheter [Boston Scientific], z.B. Amplatz Thrombektomie-Device), Aspirationsembolektomie
- ggf. rheolytische Embolektomie (Fragmentierung des Embolus mittels water-jet, z.B. Angiojet, Hydrolyser)
- ggf. Ultraschall-akzeleriert (z.B. EcoSonic-Device: Katheter mit Ultraschallkopf an der Spitze und lokaler Lyse, Fragmentierung des Embolus mittels Ultraschallwellen; Besserung der hämodynamischen Parameter [Engelhardt et al, Thromb Res 2011])
- ggf. mit lokaler Lyse
 - Actilyse 15mg in die Pulmonalarterie
 - Jaff et al, Circ 2011: lokale Lyse keine Vorteile, nur vermehrt Blutungen an der Punktionsstelle

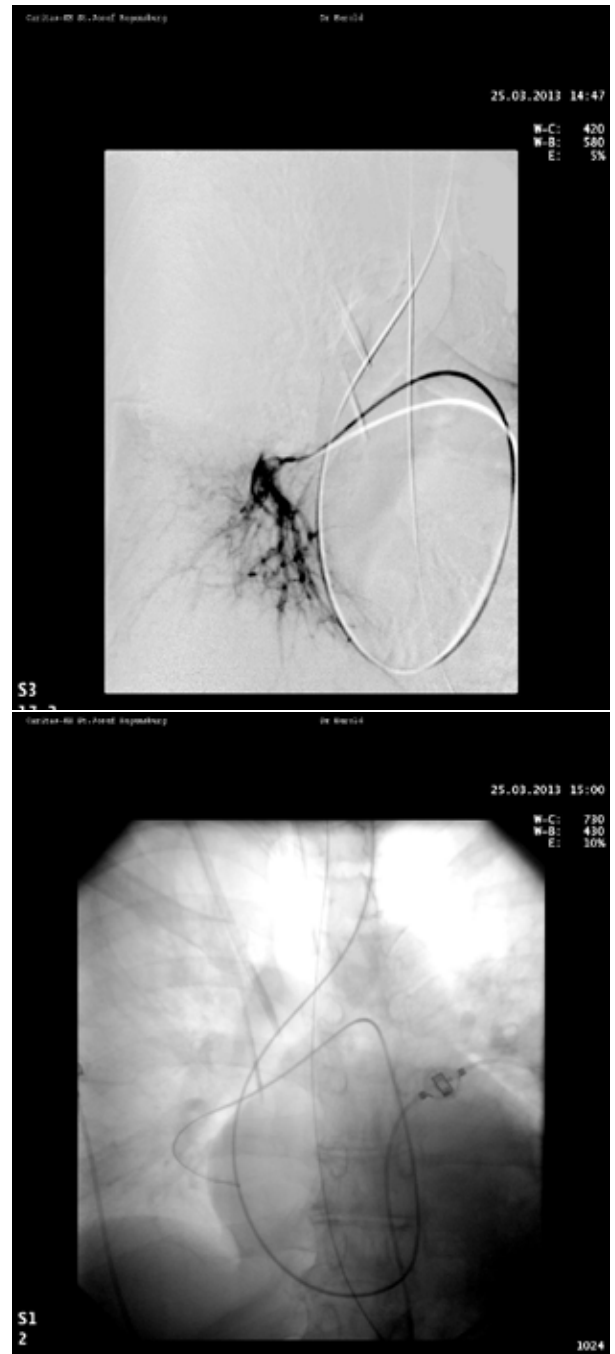
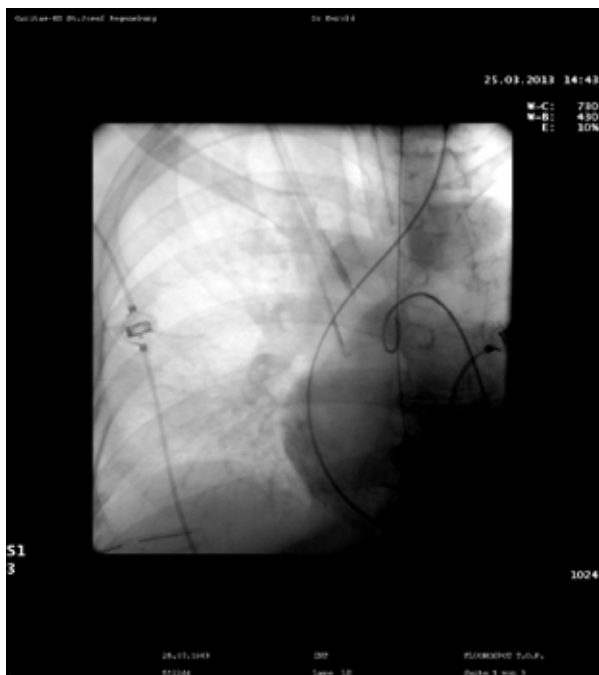


Abb. 471 Interventionelle Embolektomie: Nach Anlage einer Schleuse (8,5F) in die V. jug. int. erfolgt mit einem Pigtail-Katheter (7F) über Führungsdraht (z.B. Terrumo 0,018'') die Sondierung des rechten Ventrikels und dann der rechten Pulmonalarterie, die fast subtotal mit einem Embolus verschlossen ist (DSA-Pulmonalisangiographie). Dann erfolgt die Drahtpassage. Über den liegenden Draht nun als Schienung geht man mehrfach mit dem Katheter vor und zurück, wodurch i.d.R. eine Rekanalisierung erreicht wird. Zusätzlich führen wir in der Regel auch noch eine lokale Lyse über den Katheter (z.B. 20mg Actilyse) durch.



$SO_2 > 93\%$ und $pCO_2 < 70$ mmHg
völlig ausreichend! Wichtigste:
keine Schädigung der Lunge durch
eine zu forcierte Beatmung!



keine BGA-Kosmetik beim ARDS!
keine atmo-zentrische Therapie
(nicht die BGA-Werte stehen im
Vordergrund, pO_2 ist nicht der
Zielparameter!)
Verbesserung der Oxygenierung
≠ Verbesserung des Überlebens!



Die Patienten im ARDS versterben
nur selten an der Hypoxämie, aber
leider häufig an den Folgen eines
VALI!



Abb. 506 Eine geschädigte Lunge zu beatmen
ist in etwa so, als wenn man mit einem gebrochenen Bein laufen muß: Man muß langsam machen (keinen Weltrekord im 100m-Sprint aufstellen wollen), sonst geht alles komplett zu Bruch und man kommt keinen einzigen Meter weit!

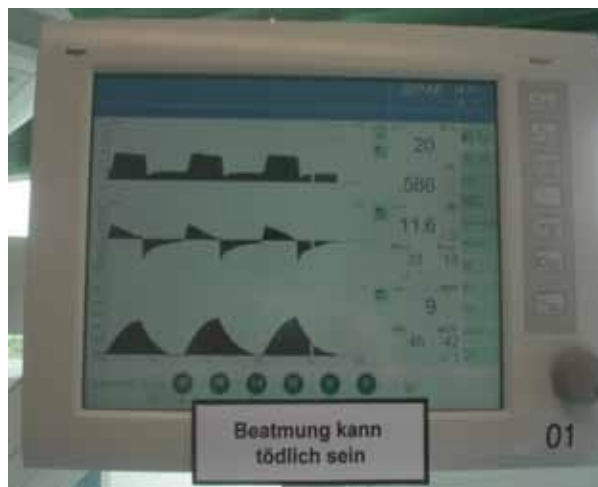


Abb. 507 An den Beatmungsgeräten auf der Intensivstation sollte man (v.a. beim ARDS) analog zur Beschriftung auf den Zigarettenschachteln die Warnung anbringen: "Beatmung kann tödlich sein"!



Beatmung ARDS Einstellungen

- I:E 1:1
- FiO_2 einstellen nach SO_2 (Ziel $> 93\%$)
- druckkontrollierte Beatmung
- niedrige Tidalvolumina (AZV 6 ml/kg) → geringe Druckdifferenz $\Delta p = IPAP - PEEP$ einstellen
 - niedriger Inspirationsdruck (IPAP $< 30-35$ cmH₂O)
 - hoher PEEP (15-25 cmH₂O)
 - ARDS-Network-Tabelle (an der eingestellten FiO_2 orientieren)
 - dann aber zügige Reduktion bei Besserung, kein dauerhaftes Verweilen bei hohen PEEP-Drücken
 - wegen Kreislaufdepression durch den hohen PEEP ist in den ersten beiden Tagen daher Volumengabe initial notwendig (keine Negativbilanzierung), nach Besserung des Gasaustausches wird dies dann im weiteren Verlauf später wieder entzogen
- hohe Atemfrequenz (Af 20-30/min)

Rekrutment-Manöver

Definition

- Manöver, mit dem verschlossene (atelektatische) Lungenbezirke, die nicht mehr am Gasaustausch teilnehmen, wieder eröffnet wird
- Das klinisch gebräuchlichste Recruitment-Manöver ist (besser: war) das Lachmann-Manöver.

gen

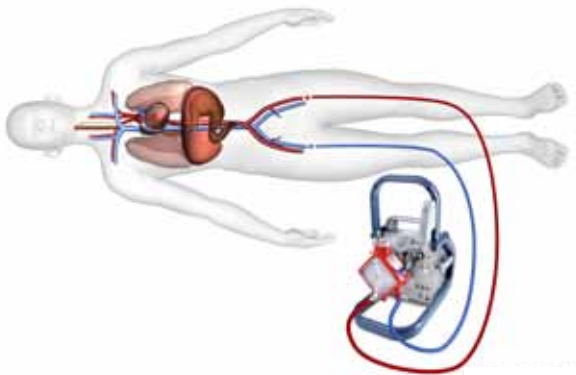


Abb. 515 ECMO veno-venös [23]

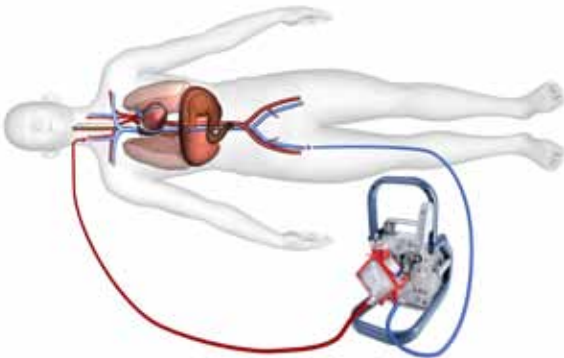


Abb. 516 ECMO veno-arteriell [23]

Oxygenatoren

- Bubble-Oxygenator
- Membran-Oxygenator
 - heute Standard
 - Membran aus Polymethylpenten (PMP)
 - plasmaresistent
 - meist Diffusionshohlfaseroxygenatoren
 - Blut fließt im Gegenstromprinzip an mit Sauerstoff gefüllten Hohlfasern vorbei. Die Sauerstoffkonzentration in den Hohlfasern wird über einen Gasmischer ("blender") eingestellt.
 - Der Gasaustausch erfolgt durch Diffusion.
 - Nachdem das Blut die Membran passiert hat, gelangt es unmittelbar vor der Zurückführung in den Körper noch in einen Wärmetauscher, um einen Wärmeverlust zu kompensieren.
- Ein ansteigender transmembranöser Druckgradient deutet auf eine Thrombusbildung im Oxygenator (mit 30% die häufigste Komplikation) hin.

Pumpen

- Rollerpumpe
 - meist Doppelbügel-Rollerpumpe
 - okklusiv
 - Nachteil: vermehrte Hämolyse (sehr zelltraumatisch)
 - heute nur noch selten verwendet
- Zentrifugalpumpe
 - syn.: Kreiselpumpe
 - heute am häufigsten verwendet
 - deutlich weniger zelltraumatisch als Rollerpumpen und damit auch deutlich weniger Hämolyse
 - nicht-okklusiv (Steht der Rotor, kann das Blut in beide Richtungen fließen. Daher muß bei angehaltenem Rotor der arterielle Schenkel abgeklemmt werden!)
 - Blutflußrate: 3,0-4,5 l/min (im Weaning Reduktion auf 1,0-1,5 l/min)
 - Messung des Pumpflusses (elektromagnetisch oder dopplersonographisch)
 - Rotationsumdrehungen: bis 5000 U/min
 - Füllvolumen: 35-80ml
 - Beispiele:
 - Centimag (Levitronix)
 - Rotaflow (Maquet)
 - Capiiox (Terumo)
 - Delphin (Sarns)
- Axialpumpe
- Diagonpumpe (z.B. Deltastream-Pumpen)


Parameter

- Empfehlungen der ELSO (extracorporeal life support organization)
- ausreichende Unterstützung (besten Parameter hierfür ist eine zentralvenöse Sättigung > 70%):
 - Neugeborene: 100 ml/kg/min
 - Kinder: 80 ml/kg/min
 - Erwachsene: 60 ml/kg/min
- maximaler Perfusionspumpendruck: 400 mmHg
- maximaler Sog: 300 mmHg
- Pumpenleistung (Zentrifugalpumpe): 3-4,5 l/min (Blutflußrate; im klinischen Alltag ausreichend)

Komplikationen

- rheologisch
 - Blutung, Gefäßruptur
 - Thrombose, ggf. Lungenembolie (Hauptkomplikation der venösen Kanülierung)
 - Beinischämie, Kompartment (Hauptkomplikation der arteriellen Kanülierung)
 - Perforation des rechten Ventrikels, ggf. Perikardtamponade (v.a. durch den Führungsdraht: Daher sollte man die Kanülierung immer

- len)
- Umstellen des "cycling off" an der Beatmungs-
maschine von 25% auf 60% zur Verkürzung
der Inspirationsdauer: Normalerweise ist es auf
25% eingestellt, d.h. die Beatmungsmaschine
beendet die Inspiration erst, wenn der Inspirati-
onsfluß 25% des Maximalflusses unterschritten
hat. Bei einer Obstruktion dauert dies sehr lan-
ge, was die Inspirationszeit insgesamt verlän-
gert, und das möchte man ja nicht haben (Ziel
ist ja eine lange Expirationszeit). Daher soll-
te man bei einer Obstruktion das "cycling off"
auf 60% stellen, d.h. bereits bei Unterschreiten
von 60% des Maximalflusses schaltet die Be-
atmungsmaschine von Inspiration auf Expira-
tion um.
 - optional:
 - NAVA (siehe Seite 78)
 - extrakorporale Dekarboxylierung



Beatmung bei Obstruktion

- druckkontrolliert (Spitzendruck < 35 cmH₂O)
- V_T 6ml/kg
- PEEP: intrinsic-PEEP messen und 80% davon
einstellen
- ATC (automatische Tubuskompensation; auf
100% einstellen)
- niedrige Af (10-12/min; hohe Af → Überblä-
hung)
- I:E 1:3 (lange Expirationszeit einstellen)
- ggf. Dekompressionsmanöver durchführen
- Umstellen des "cycling off" von 25% auf 60%
(zur Verlängerung der Expirationszeit)

Extrakorporale Decarboxylierung

- Arten
 - ohne Pumpe: pECLA (iLA; u.a. Kluge et al, In-
tensive Care Med 2013: iLA bei NIV-Versagen
→ in 90% Intubation vermieden, kein Einfluß
aber auf die Mortalität [siehe infobox])
 - mit Pumpe
 - PALP (pump assisted lung protection; Ma-
quet)
 - Hemolung (Alung)
 - Decap (Hemodec): ein Hämofiltrationsgerät,
in dessen Kreislauf eine Membran für den
Gasaustausch eingebaut ist (lediglich Anla-
ge eines Shaldon-Katheters notwendig; "very
low flow"-ECMO)
 - iLA active (Novalung)

- vv-ECMO (low-flow, d.h. nur mit einem Blut-
fluß von 0,8-2,0 l/min anstatt des sonst übli-
chen Blutflusses von 3,0-4,5 l/min)
- Bis dato liegen noch keine prospektiven rando-
misierten Studien zu diesem Thema vor, so daß
dies immer noch als experimentell gilt.
- entweder zusätzlich zur Beatmung oder sogar
bei Spontanatmung: In manchen Zentren werden
Patienten mit schwerer Hyperkapnie und respi-
ratorischer Azidose gar nicht mehr intubiert und
beatmet, sondern nur noch mit einem extrakor-
poralen Verfahren (z.B. pECLA) spontanatmend
behandelt (nach dem Motto: "Kanüle statt Tu-
bus")! Wenn man bedenkt, wie lange intubierte
Patienten mit exazerbierter COPD letztlich an der
Beatmungsmaschine hängen, muß man sich in
Zukunft sicherlich v.a. aufgrund der extrem zu-
nehmenden Zahl der COPD-Erkrankten (fast
schon eine Epidemie) wirklich die Frage stellen,
ob man die Patienten bei einem NIV-Versagen
nicht anstelle der Intubation mit einem extrakor-
poralen Verfahren behandelt. Am besten geeig-
net hierfür sind Verfahren der vv-ECMO: Diese
Verfahren sind heute nur noch wenig invasiv.
Letztlich benötigt man gerade noch einen groß-
lumigen venösen Zugang, so daß dies nicht inva-
siver ist als ein Shaldon-Katheter für die CVVH.
Pumpenlose Systeme (z.B. pECLA) sind bei
COPD-Patienten, die i.d.R. ja häufig ja auch eine
pAVK und eine Herzinsuffizienz (in 30%) haben,
häufig kontraindiziert. Desweiteren ist bei pum-
penlosen Systemen eine arterielle Kanülierung
notwendig, was die Mobilisierung des Patienten
deutlich behindert.



Studie

*Avoiding invasive mechanical ventilation by extra-
corporeal carbon dioxide removal in patients failing
noninvasive ventilation*
Kluge et al, Intensive Care Med 2012

- multizentrische retrospektive Studie
- 42 Patienten mit exazerbierter COPD und NIV-
Versagen
 - 21 Pat.: Intubation
 - 21 Pat.: extrakorporales Verfahren (pECLA)
- Ergebnisse
 - In 90% konnte die Intubation vermieden wer-
den.
 - signifikant bessere BGA (pCO₂, pH)
 - kein Unterschied in Mortalität

- Parameter für die Wahrscheinlichkeit, daß eine endoskopische Intervention notwendig ist
- für die Entscheidung, ob und wie zügig man endoskopieren soll (0P.: kein Patient benötigt eine Intervention, > 5P.: eine Intervention ist mit einer Wahrscheinlichkeit von über 50% notwendig)
- Rockall-Score (siehe infobox)
 - nach Endoskopie
 - zur Beurteilung der Überwachungsnotwendigkeit
 - Parameter für das Risiko einer Rezidivblutung und für die Mortalität
 - für die Entscheidung über das weitere Prozedere: ambulant / stationär (ggf. sogar Intensivstation)

Forrest-Klassifikation

Forrest I (aktive Blutung)

- Ia: arterielle (spritzende) Blutung
- Ib: venöse (sickernde) Blutung

Forrest II (stattgehabte Blutung)

- IIa: sichtbarer Gefäßstumpf*
- IIb: Läsion von Koagel bedeckt**
- IIc: Läsion von Hämatin bedeckt

Forrest III: ohne Blutungszeichen

*blutet in 50% erneut, daher wie aktive Blutung (Forrest I) behandeln (Mittel der Wahl: Hämoclip)!

**muß bei Kontroll-Endoskopie reklassifiziert werden; Metaanalyse Kahi et al, Gastroenterology 2005: gleich bei der initialen Endoskopie Entfernen des Koagels (nach vorheriger Unterspritzung) und ggf. endoskopische Therapie → ⚠️ signifikante Reduktion der Rezidivblutungsrate!

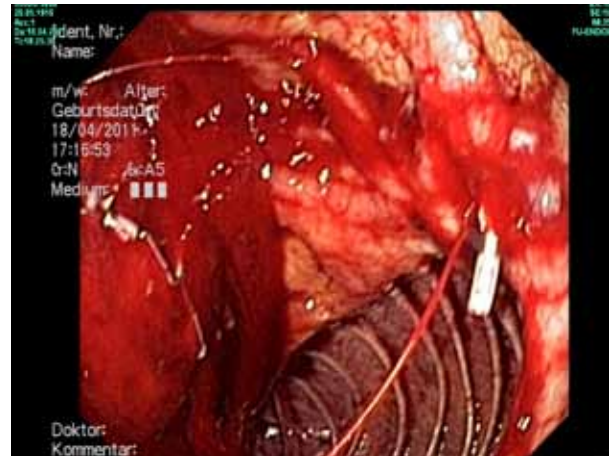


Abb. 583 Forrest Ia-Blutung (spritzend arteriell)

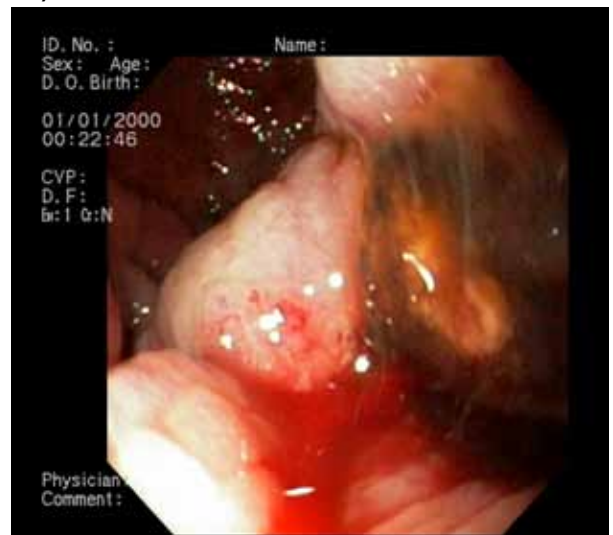


Abb. 584 Forrest Ia-Blutung bei Ulcus ventriculi

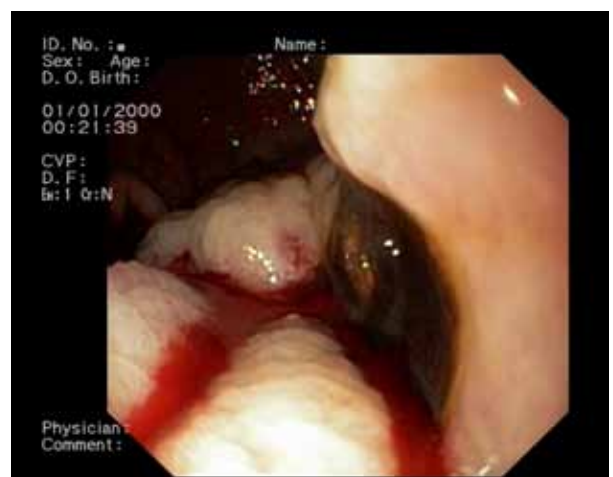


Abb. 585 Forrest Ib-Blutung bei Ulcus ventriculi



OTS-Clip

- **Definition:**
 - OTS: over the scope
 - relativ großer Clip, der wie eine "Bärenfalle" viel Gewebe fassen kann (Prinzip ähnlich der Gummibandligatur; wurde ursprünglich entwickelt zur endoskopischen Versorgung von Perforationen)
 - wird im Gegensatz zu allen anderen Hämoclips nicht über den Arbeitskanal eingeführt, sondern über eine Applikatorkappe an die Endoskopspitze montiert
- **Indikationen:**
 - Perforationen (häufigste)
 - Anastomoseninsuffizienz, Nahtinsuffizienz
 - Blutung (z.B. Ulcus)
 - Fisteln
- **Größen:**
 - für Gastroskop
 - diagnostisches Gastroskop: 11
 - therapeutisches Gastroskop: 12 (am meisten verwendet)
 - für Koloskop: 13
- **Arten:**
 - A-Clip (atraumatisch; v.a. für weiches Gewebe)
 - T-Clip (traumatisch; v.a. für hartes Gewebe)
 - GC-Clip (gastric closure; sehr selten)
- **Vorgehen:**
 - An die Spitze des Endoskops wird (ganz ähnlich wie bei der Gummibandligatur von Ösophagusvarizen) die Kappe mit dem Clip aufgesetzt. Dann wird das Drehrad am Arbeitskanal des Endoskops befestigt und mit einem Klettverschluß gesichert. Anschließend wird durch eine Biopsiezange der Faden durch den Arbeitskanal nach distal geschoben und mit dem Clip verbunden.
 - Dann erfolgt die Spiegelung: Die zu clippende Läsion wird eingesaugt, unterstützend kann man noch die Zwillingszange (Twin Grasper: zwei Arme, die separat beweglich sind) oder den Anker verwenden.
 - Ist die zu clippende Läsion fest in die Kappe eingezogen und eingesaugt, wird der OTS-Clip durch Drehen des Rads nach vorne abgeschossen.



Abb. 590 OTS-Clips (in den letzten beiden Bildern zusätzlich zu sehen die beiden Applikationshilfen: Zwillingszange [Twin Grasper] und Anker) [39]

berdurchblutung kommen!)

- Anm.: Im Akutfall allerdings (z.B. therapierefraktäre Varizenblutung) relativieren sich die Kontraindikationen ("Im Akutfall gibt es keine Kontraindikation").



vor TIPS-Anlage: Sono-Abdomen (hepatopedaler Fluß) und Echo (EF > 40%, normaler PAP)

Anlage

- interventionell
- transjugulärer Zugang (Punktion der V. jugularis int., Einbringen einer Schleuse)
- unter Durchleuchtung über Draht und Führungskatheter Sondierung der rechten Lebervene
- ultraschallgesteuerte Punktion eines Pfortaderasts rechts (von intern über die katheterisierte Lebervene, nicht von extern perkutan) und Katheterisierung
- Ballondilatation und Aufdehnung eines Parenchymkanals
- Einbringen eines Stents (meist ballonexpandierbarer Palmaz-Stent oder selbstexpandierender Wall-Stents; am besten beschichtete Stents verwenden)

Komplikationen

- Blutungen (u.a. Hämoperitoneum, Hämobilie; gefürchtet: extrahepatische Punktion und Dilatation der Pfortader mit konsekutiver Lazeration und Einblutung in die Bauchhöhle)
- Fehlpunktion
- Stentdislokation
- hepatische Enzephalopathie (tritt in 40% nach TIPS-Anlage auf)
- Shunt-Thrombose, Shunt-Stenose
 - Häufigkeit: in 76% bei unbeschichteten und 36% bei beschichteten Stents nach 2 Jahren
 - Diagnose: Farbduplex-Sonographie (Flußgeschwindigkeit im Duplex < 60cm/s)



Studie

Early Use of TIPS in Patients with Cirrhosis and Variceal Bleeding

Garcia-Pagan et al, N Engl J 2010

- 63 Patienten mit schwerer Leberzirrhose (Child B/C) und Varizenblutung
- endoskopische Therapie + Vasokonstriktoren
 - ohne TIPS
 - mit TIPS (binnen 72h [frühzeitig!])
- Ergebnisse: TIPS
 - ⚠️ signifikant geringere Rezidivblutungsrate
 - ⚠️ signifikant geringere Mortalität



endoskopisch nicht stillbare Varizenblutung → zur Überbrückung Kompressionssonde bzw. Danis-Stent (falls verfügbar) und dann frühzeitig TIPS!

UNTERE GI-BLUTUNG



Definition

- Blutung distal des Treitzschen Bandes
- 20% aller GI-Blutungen
- häufigste Ursache: Divertikelblutung
- spontanes Sistieren in 80%
- Rezidivblutung in 25%
- Letalität 3,6% (deutlich niedriger als bei der oberen GI-Blutung)



Ein erhöhter intraabdomineller Druck kann Ursache für ein Multiorganversagen sein!

Intraabdomineller Druck (IAP [intraabdominal pressure])

Definition

- hoch signifikante Korrelation mit Mortalität (u.a. Delius et al, Intensivmed 2009) bei akuter Pankreatitis
- Reduktion des abdominalen Perfusionsdrucks APP ($APP = MAP - IAP$); Norm APP > 60 mmHg

Ätiologie

- primäres IACS
 - Pankreatitis
 - Peritonitis
 - Darmischämie
 - Ileus
 - Aszites
 - Tumore
 - Blutungen, retroperitoneales Hämatom
- sekundäres IACS
 - Aneurysma-OP (Bauchaorta)
 - erzwungener Bauchdeckenverschluß
 - Hernienoperation
 - CO₂-Peritoneum (Laparoskopie)



Messung

- direkt (perkutan über Parazentese; kein Standard)
- indirekt:
 - über Harnblase (über Blasendruck; Standard)
 - spezieller Blasenkatheter (Foley-Katheter)
 - Die Harnblase nimmt als passives Reservoir Bauchdruck auf.
 - Es wird der intravesikale Druck gemessen und dieser dem intraabdominellen Druck gleichgesetzt.
 - Methode nach Cheatham und Safcsak
 - distales Abklemmen des Blasenkatheters, dann Instillation vom 25ml NaCl 0,9%
 - Messung endexpiratorisch (IAP ja atemabhängig) in flacher Rückenlage (Patient horizontal gelagert), Null-Linie auf Höhe der mittleren Axillarlinie (Kalibrierung)
 - über Magen: CiMON-System (Firma Pulsion)
 - kontinuierliche Messung des intraabdominellen Drucks
 - ähnliches Meßprinzip, die Sonde liegt allerdings im Magen (also hier intragastrale und

nicht intravesikale Druckmessung; aufgrund des größeren Volumens im Magen daher auch etwas störanfälliger)

- Kontraindikationen: Platzbauch, Ileus

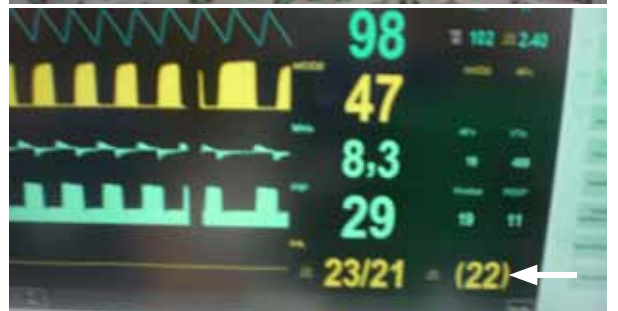
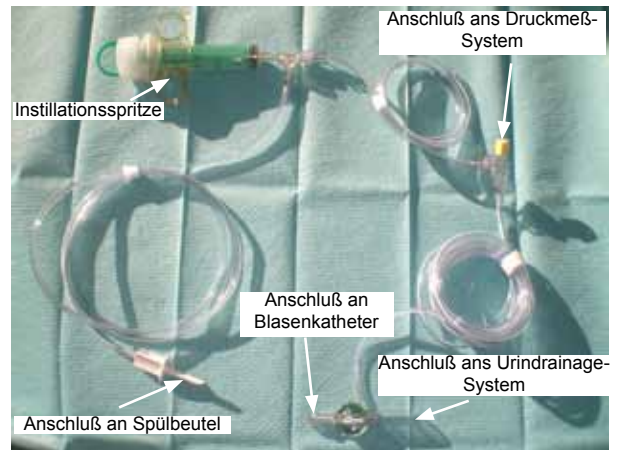


Abb. 636 Messung des intraabdominellen Drucks indirekt über Messung des Drucks in der Harnblase (hier 22 mmHg): Der Blasenkatheter wurde zuvor distal abgeklemmt und dann 25ml Kochsalz instilliert; hier dargestellt das System AbViser AutoValve IAP Monitoring Device

- nekrotisierende Pankreatitis (Nachweis von Nekrosen im CT) und
- fehlende klinische Besserung / Verschlechterung unter der konservativen antibiotischen Therapie nach einer Woche
- Nachweis von Lufteinschlüssen in den Nekrosen im CT
- ggf. gleichzeitig Einlage einer Drainage



Abb. 654 Die Feinnadelpunktion erfolgt bei uns standardmäßig mittels Endosonographie (longitudinale Sonde). Die Punktionsnadel (hier Cook EchoTip Ultra 22G) wird auf den Arbeitskanal aufgeschraubt.



Abb. 655 Endosonographie (longitudinal) einer infizierten Pankreaspseudozyste: Es erfolgt zuerst die Feinnadelpunktion (19G-Nadel), dann Einbringen eines Führungsdrahts (0,035'' inch, z.B. Jagwire), dann Aufdehnen des Zugangsweges mit anschließender Anlage einer Doppelpigtail-Drainage (Mit freundlicher Genehmigung von Frau Dr. Götzberger, Medizinische Klinik und Poliklinik IV, Klinikum der LMU München).

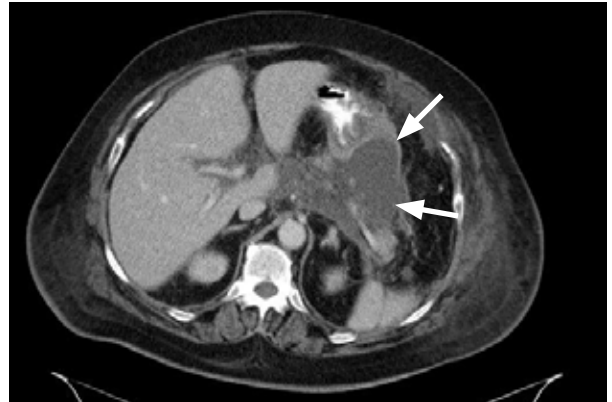


Abb. 656 CT-Abdomen: Nachweis eines Abszesses in der Bursa omentalis (= Raum zwischen Magen und Pankreas); wurde mit einer perkutanen Drainage versorgt



- Toxin: Amanitin (Amatoxin)
 - ein zyklisches Octapeptid
 - unterliegt einem enterohepatischen Kreislauf
- ⚠ Mortalität: 25%
- typisch dreiphasiger Verlauf
- Kaiser Claudius (10 v.Chr. – 54 n.Chr.) wurde von seiner Ehefrau Agrippina durch eine Knollenblätterpilz-Vergiftung ermordet, damit ihr Sohn Nero an die Macht kam.



Abb. 684 Knollenblätterpilz (*Amanita phalloides*): Typisches Merkmal ist die Knolle unten am Stiel.

Phasen

- gastrointestinale Phase (6-12h nach der Aufnahme; klassischerweise erst nach einer Latenzzeit von > 6h nach der Pilzmahlzeit! ⚠ Die Latenzzeit ist absolut pathognomonisch für die Knollenblätterpilzvergiftung!):
 - Übelkeit, Erbrechen (oft blutig), Diarrhoe
 - Bauchschmerzen
- beschwerdefreies Intervall
 - für 1-3 Tage
 - aber steiler Transaminasenanstieg, Abfall der Gerinnungswerte
- hepatorenale Phase (Tag 3-5): akutes Leber- und Nierenversagen (meist rasch Multiorganversagen)



Beschwerden mit einer klassischen Latenzzeit (6-12h) nach der Pilzmahlzeit: pathognomonisch für Knollenblätterpilzvergiftung!

Diagnose

- Nachweis des Toxins (RIA)
 - ⚠ aus Urin
 - aus Blut (schwieriger)
- Wieland-Test (syn.: Liguin-Test): Zeitungspapier

+ 6ml 20% Salzsäure → Pilze aufgeschnitten, verrieben mit Salzsäure → blaue Verfärbung

Therapie

- bereits bei Verdacht (typische Anamnese + typischer Verlauf; nicht Urin-Ergebnis abwarten!)
- primäre Giftelemination
 - ggf. Magenspülung (dafür ist es meist aber aufgrund der Latenzzeit zu spät)
 - Kohle + Sorbit
- meist Exsikkose → Volumengabe (ZVD-Ziel 10 cm H₂O)
- Antidote: entweder Penicillin oder (besser) Silibinin (keine Kombination [schädlich; erhöhte Mortalität!])
 - Penicillin
 - Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs, dem das Toxin unterliegt
 - Dosierung:
 - d1: 1000000 IE/kg/Tag i.v. (sehr hohe Dosierung; cave zerebrale Krampfanfälle)
 - d2-3: 500000 IE/kg/Tag i.v., dann absetzen
 - nur falls Silibinin nicht verfügbar
 - Silibinin (Legalon)
 - Hauptinhaltsstoff der Mariendistel (Silymarin)
 - Hemmung der Giftaufnahme in die Leberzellen
 - wesentlich effektiver und weniger Nebenwirkungen als Penicillin (sollte man unbedingt in der Klinik vorhalten!)
 - signifikante Reduktion der Mortalität (von 20% auf 6%)
 - Dosierung: 20 mg/kg/Tag i.v. (verteilt auf 4 Infusionen über je 2h) für 4 Tage
- ggf. N-ACC
- Gerinnungstherapie:
 - Heparin 100 E/h
 - AT III (500E alle 6h; Ziel: AT III > 70%)
 - Quick < 20% → FFP-Gabe (z.B. 6 FFP in 24h)
- in den ersten 24h sekundäre Giftelemination durch Hämodialyse und Hämo-perfusion möglich
- ggf. Lebertransplantation (frühzeitige Kontaktaufnahme zu Zentrum); u.a. bei:
 - Quick < 25%
 - Bilirubin > 5 mg/dl
 - Kreatinin ↑↑
 - Laktat ↑↑



keine Kombinationstherapie aus Penicillin und Silibinin! am besten nur Silibinin!

STÖRUNGEN DER ELEKTROLYTE



Störung des Natriums

- Hypernatriämie ($> 155 \text{ mmol/l}$)
- Hyponatriämie ($< 135 \text{ mmol/l}$)

Hypernatriämie

Ätiologie

- Wassermangel (⚠ fast immer!)
 - extrarenaler Wasserverlust
 - Exsikkose, Volumenmangel
 - gestörtes Durstempfinden
 - renaler Wasserverlust
 - osmotische Diurese
 - Diabetes insipidus
- Natriumüberschuß (⚠ fast nie!)
 - Infusion hypertoner Kochsalzlösung, Nabic (enthält hochkonzentriert Natrium!), Citrat-Antikoagulation (Citrat wird als Natrium-Citrat infundiert)
 - Natrium-haltige Antibiotika (z.B. Penicillin G)
 - Hyperkortisolismus (z.B. M. Cushing, Hydrocortison-Therapie beim septischen Schock [Hydrocortison bei Natrium $> 150 \text{ mmol/l}$ kontraindiziert!])
 - Hyperaldosteronismus
 - ⚠ Refeeding-Syndrom (Natriumretention)
 - essentielle zentrale Hypernatriämie (Sollwertverstellung infolge einer Läsion des Hypothalamus)



Hypernatriämie bedeutet fast immer Mangel an freiem Wasser!



Hypernatriämie bedeutet nicht, daß zu viel Kochsalz im Blut ist, sondern zu wenig Wasser!

Diabetes insipidus

- Diabetes insipidus centralis
 - Definition: Defekt im Hypothalamus → verminderte Produktion von ADH (antidiuretisches Hormon; syn.: Vasopressin)
 - Ursache:
 - neoplastisch (z.B. Hypophysentumor, Hirnmetastasen)
 - traumatisch (SHT)
 - entzündlich (Meningitis, Enzephalitis)
 - Therapie: Desmopressin (Minirin)
- Diabetes insipidus renalis
 - Definition: Endorganresistenz der Sammelrohre gegenüber ADH (defekte Aquaporine)
 - Ursache:
 - angeboren (sehr selten)
 - erworben (durch tubuläre Schädigung)
 - Elektrolytstörung (Hypokaliämie, Hyperkaliämie)
 - Nierenerkrankungen (u.a. interstitielle Nephritis, Pyelonephritis, polyurische Phase eines akuten Nierenversagens)
 - Medikamente (u.a. Lithium, Gentamycin, Colchicin, Amphotericin B)
 - Labor:
 - Serum: Osmolarität \uparrow , Natrium \uparrow
 - Urin: Osmolarität \downarrow , Natrium \downarrow (Asthenurie: fehlende Konzentrationsfähigkeit der Niere)
 - Therapie: Thiazid

Symptome

- Durst
- Bewußtseinsstörung, Verwirrtheit
- Schwäche
- Krämpfe

Therapie

- Volumengabe
- Mischung G5% + NaCl 0,9% 1:1

Hyponatriämie

Definition

- ⚠ häufigste Elektrolyt-Störung (20% aller stationären Patienten und 30% aller Intensivpatienten)
- ⚠ Hyponatriämie bedeutet nicht Natriumman-

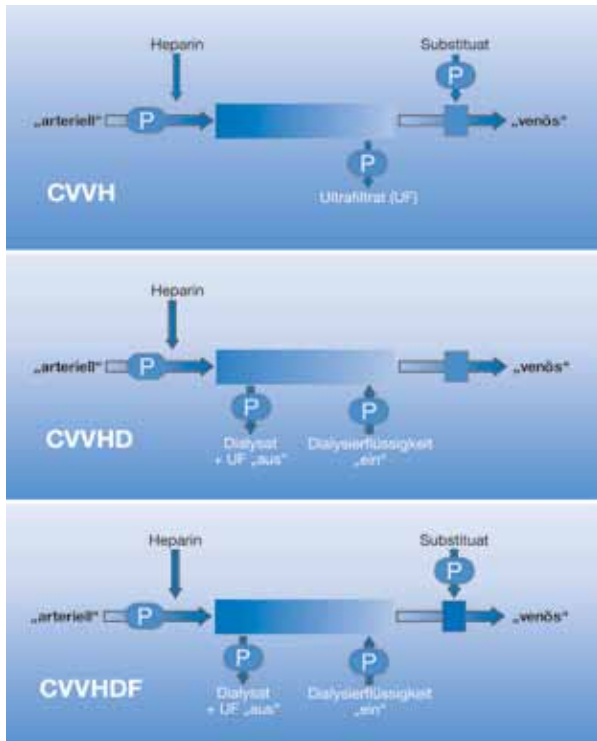


Abb. 720 Überblick über die verschiedenen Nierenersatzverfahren [17]

Hämodialyse

- Prinzip: Diffusion (diffusives Verfahren)
- Treibende Kraft für den Stoffaustausch ist der Konzentrationsunterschied zwischen zwei Flüssigkeiten, die durch eine semipermeable Membran getrennt sind. Die Grundlage für die Diffusion stellt die Brown'sche Molekularbewegung dar, d.h. die zufällige Wärmebewegung von Molekülen in einer Flüssigkeit, in deren Folge es zur selbständigen Durchmischung der verschiedenen Stoffe kommt. Das Verfahren erfolgt im Gegenstrom-Prinzip: Im Gegensatz zum Gleichstrom-Prinzip ist so nämlich der Konzentrationsunterschied über die gesamte Länge des Filters vorhanden, was die Effektivität deutlich erhöht.
- Trenngrenze: Molekulargewicht 15-20 kD
 - niedriger als bei Hämofiltration, d.h. es werden kleinere Moleküle als bei der Hämofiltration entfernt
 - Die Dialyse ist für die Entfernung kleiner Moleküle geeignet. ⚠ Daher ist auch z.B. bei einer lebensbedrohlichen Hyperkaliämie eine Hämodialyse und keine Hämofiltration durchzuführen!
- Standard auf ISV-Stationen in USA
- Zuständigkeit: Personal der Dialyseabteilung
- Dialysemembran: synthetisch (aus Polysulfon; biokompatibel)
- Häufigkeit: 3-4 x / Wo bzw. täglich (Schiffli et al, N

Engl J 2002)

- hohe Flußraten:
 - Blutfluß: 250-250 ml/min
 - Dialysatfluß: 500-800 ml/min
- nachteilig häufig bei hämodynamischer Instabilität; Optionen zur Verbesserung:
 - häufig mäßige RR-Einbrüche kurz nach dem Anschließen → Kurzschließen des Systems (gleichzeitiger Anschluß des venösen und arteriellen Systems mit Rückführung der Kochsalzlösung, die zum Spülen des Systems verwendet wurde)
 - verlängerte Dialyse (z.B. statt 3h dann 6h)
 - Reduktion des Blutflusses (z.B. auf 150 ml/min)
 - Senken der Dialysattemperatur auf < 37°C
- Beim Intensivpatienten erfolgt meist im klinischen Alltag zuerst die CVVH, da er in der Regel instabil ist. Erst wenn sich nach Stabilisierung im Verlauf das Nierenversagen immer noch nicht gebessert hat, erfolgt die Hämodialyse.



Abb. 721 Prinzip der Diffusion [17]



Notfalltherapie bei Hyperkaliämie: Hämodialyse und nicht Hämofiltration (keine CVVH)!

CVVHD

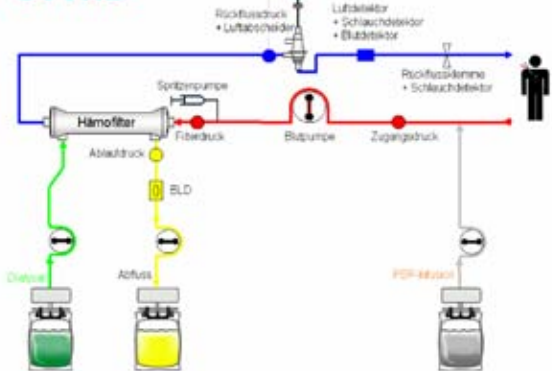


Abb. 722 CVVHD [18]

- CVVH: kontinuierliche veno-venöse Hämofiltration (Pumpe erzeugt Druckgradient; heute Standard)
- Filter (Hämofilter): Polysulfon
- Standard auf ISV-Stationen in Europa
- Dosisempfehlung: 20-25 ml/kg/h
- Zuständigkeit: Personal der Intensivabteilung
- Vorteil v.a. bei
 - hämodynamischer Instabilität
 - akutem Leberversagen
 - Hirnödem (geringere Natriumverschiebungen)
- Verfahren
 - Prädilution:
 - Zuführen der Substituatlösung vor dem Filter
 - Folge: Hämodilution
 - Clotting seltener
 - Clearance schlechter
 - Postdilution:
 - Zuführen der Substituatlösung nach dem Filter
 - Folge: Hämokonzentration (Der Filtrationsfluß darf max. 20% des Blutflusses betragen.)
 - Clotting häufiger
 - Clearance besser (Die Postdilution ist wesentlich effektiver!)
- Filtrationsfraktion (FF):
 - Anteil der Ultrafiltrationsrate am Blutfluß
 - $FF = \text{Ultrafiltrationsrate} / \text{Blutfluß} \times 100$
 - sollte max. 20% sein (Der Filtrationsfluß sollte max. 20% des Blutflusses betragen, ansonsten kommt es zu einer zu starken Hämokonzentration!)
 - Der Blutfluß sollte also mindestens 5x so hoch sein wie die Ultrafiltrationsrate.
- Sonderform: SCUF (slow continuous ultrafiltration)
 - lediglich Ultrafiltration (= Filtration von Wasser aufgrund eines Druckunterschieds) von Plasmawasser (nur Entwässerung), keine Entgiftung
 - nur in Einzelfällen indiziert (z.B. bei kardialer Dekompensation und gleichzeitiger Anurie: Hier möchte man ja lediglich das Wasser entfernen.)

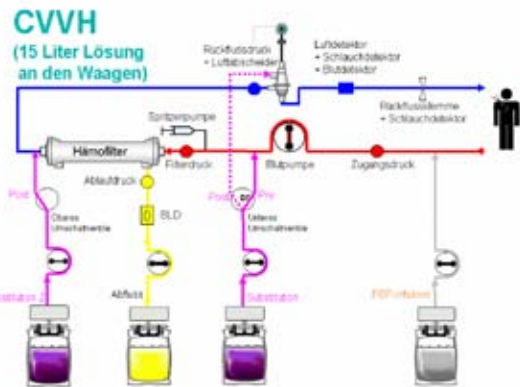


Abb. 724 CVVH [18]

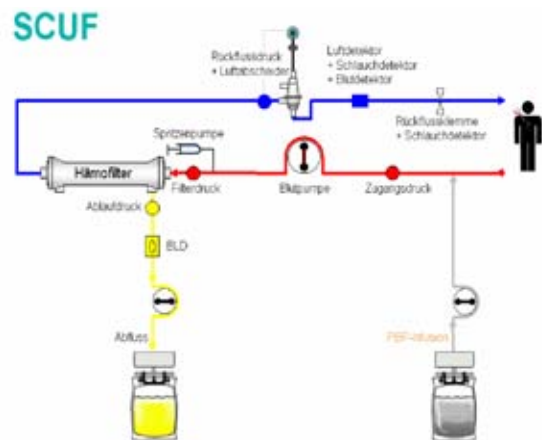


Abb. 725 SCUF: slow continuous ultrafiltration [18]



Abb. 726 verschiedene Hämofilter [18]



Abb. 723 Prinzip der Konvektion [17]



Studie

Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial

Annane et al, Lancet 2007

- prospektive randomisierte multizentrische Studie
- 330 Patienten mit septischem Schock
 - Noradrenalin + Dobutamin
 - Adrenalin
- kein Unterschied in Mortalität (beide Regimes waren gleich schlecht!)

Vasopressin (Pitressin)

- als alternativer Vasopressor zum Noradrenalin
- ggf. als Rescue-Medikation
- VASST-Studie (siehe box): kein Benefit
- Metaanalyse Polito et al, Intensiv Care Med 2012: keine Reduktion der Mortalität
- 😞 S2k-Leitlinien 2010: nicht empfohlen



VASST-Studie

Vasopressin versus Norepinephrine Infusion in Patients with Septic Shock

Russell et al, N Engl J 2008

- 778 Patienten mit septischem Schock
- 😞 Vasopressin versus Noradrenalin → kein Unterschied in Mortalität

Adjunktive Therapie

- intensiviert Insulintherapie
- Glukokortikoide (Hydrocortison)
- rhAPC (rekombinantes aktiviertes Protein C, Xigris)
- Gerinnungstherapie
- Ernährung
- selektive Darmdekontamination
- Immunglobuline



Abb. 749 Zusammenfassung der adjunktiven Sepsis-Therapie: "Warten auf ein Wunder" (leider immer noch!)

Intensivierte Insulintherapie (IIT)

Definition

Schon lange ist bekannt, daß eine Hyperglycämie mit einem Blutzucker von $> 180 \text{ mg/dl}$ in der Sepsis schädlich ist und die Mortalität erhöht (u.a. Falciglia et al, Crit Care Med 2009). Das gilt auch heute noch. Greet van den Berghe verglich zwei Therapie-Regimes miteinander: Eine konventionelle und eine intensiviert Insulintherapie, bei der mittels Altinsulin-Perfusor der Blutzucker streng zwischen $80\text{--}110 \text{ mg/dl}$ eingestellt wurde. Die Ergebnisse ihrer ersten Studie an chirurgischen Intensivpatienten aus dem Jahr 2001 (siehe box) waren überraschend: Letztlich zeigte sich in fast in jeglicher Hinsicht ein Vorteil für die intensiviert Insulintherapie. Die Euphorie war groß, endlich - so hoffte man - habe man die "magic bullet" in der Sepsistherapie gefunden, und das auch noch so einfach! Die intensiviert Insulintherapie (TGC: tight glycaemic control, d.h. strenge Einstellung des Blutzuckers mittels Insulin) war lange Zeit dann Standard. Der Blutzucker wurde streng mit einem Altinsulin-Perfusor (z.B. Actrapid 50 IE/50ml) eingestellt. Der mittlere Insulinbedarf in der van der Berghe-Studie 2001 war 59 IE/Tag (Actrapid 50 IE/50ml, LZ: $2\text{--}3 \text{ IE/h}$). Kam es zu erhöhten BZ-Werten, wurde das Insulin gesteigt, eine Kalorienrestriktion sollte nicht erfolgen (nicht Glucose-Infusionen reduzieren; so die frühere Empfehlung). Zur ersten Ernüchterung kam es dann fünf Jahre später, als erneut Greet van den Berghe 2006 die intensiviert Insulinthe-



Abb. 757 ICG: Indocyanidgrün [30]

LiMON-System

- ICG 0,25 mg/kg i.v. / Messung (z.B. 1 x tägl.)
 - 1 Trockenampulle = 50mg, mit 10ml Aqua auflösen (5 mg/ml)
 - max. 5 mg/kg täglich
 - Applikation über peripheren Zugang ausreichend (kein ZVK notwendig, keine PiCCO-Arterie notwendig)
 - Nebenwirkungen: u.a. allergische Reaktion (cave v.a. bei Jodallergie)
 - Kontraindikationen (ICG enthält Jod!):
 - Jodallergie
 - manifeste Hyperthyreose
- Bei den neuen PiCCO-Modellen ist die Software im Gerät selbst bereits integriert: Das LiMON-Modul wird an die Stelle, wo sonst das CEVOX-Modul hinkommt, eingesteckt.
- Messung
 - Plasmaverschwinderate (PDR: plasma disappearance rate) von ICG (Norm: ICG-PDR > 16%)
 - nicht-invasiv (Sensor am Ohr läppchen, Fingerclip)
 - Prinzip: spektrometrisch
 - Dauer: 15min
- Kritisch kann man sicherlich die Frage stellen, welche therapeutische Konsequenz die Diagnose eines Leberversagens überhaupt hat. Leberersatzverfahren zumindest haben heute ja überhaupt keinen Stellenwert mehr. Zum einen aber kann man durch die frühe Diagnose eines Leberversagens sicherlich potentiell hepatotoxische Medikamente möglicherweise absetzen und ggf. den PEEP reduzieren. Zum anderen stellt das Leberversagen unter allen Organversagen bei der Sepsis das Organversagen mit der absolut schlechtesten Prognose dar. Hat man nun ein septisches Leberversagen diagnostiziert, hilft

es einem mitunter eventuell als einer von vielen Bausteinen bei der Frage einer Therapiebegrenzung bzw. eines Therapieabbruchs.



Abb. 758 Die Messung der ICG-Clearance erfolgt nicht-invasiv spektrophotometrisch meist über einen Fingerclip [30].

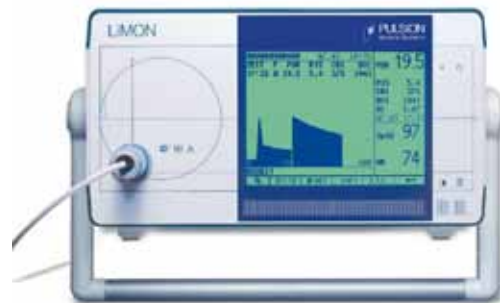


Abb. 759 LiMON-System zur Messung der ICG-Clearance [30]

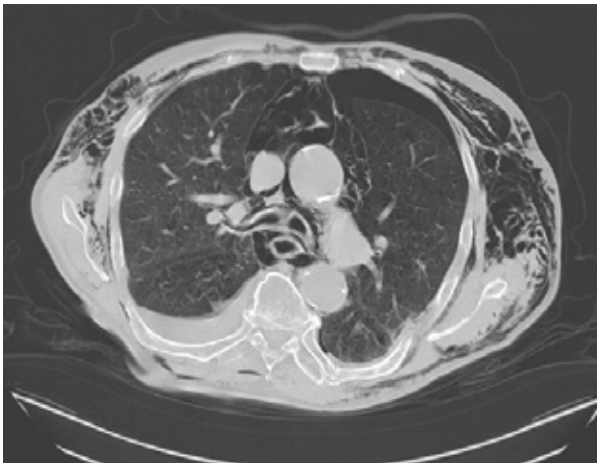


Abb. 772 CT-Thorax: Pneumothorax, Mediastinalemphysem und Hautemphysem

Lokalisation

- nach landmarks:
 - Bülow-Drainage: 4. ICR, vordere Axillarlinie (⚠ ist zu bevorzugen; niemals unterhalb der Mamille!)
 - Monaldi-Drainage: 2. ICR, Medioclavikularlinie (nur zurückhaltend empfohlen aufgrund der unmittelbaren Nähe zu großen Gefäßen; nur für Pneumothorax geeignet)
- nach Bildgebung:
 - Sonographie-gesteuert
 - CT-gesteuert (gute Option z.B. bei gekammertem parapneumonischen Erguß oder Pleuraempyem)



Abb. 773 Thoraxdrainage-Katheter mit Trokar in verschiedenen Größen: grün (28Ch), blau (24Ch; für Pleuraergüsse meistens ausreichend), orange (16Ch; für Pneumothoraces meistens ausreichend), schwarz (10Ch)



Abb. 774 Thoraxdrainage-Katheter mit integriertem Trokar [32]

Vorgehen

- steriler Kittel, sterile Handschuhe, Mundschutz, Haube
- ggf. Lokalanästhesie subcostal, peri- und intercostal (großzügig, z.B. 2 x 10ml Xylonest 1%), ggf. Analgosedierung (z.B. 25mg Pethidin [Dolantin], 2-3mg Midazolam [Dormicum])
- Lagerung: Rückenlage, Arm des Patienten hinter den Kopf abduzieren
- Desinfektion mit Betasiodona
- Abkleben mit sterilen Tüchern
- Hautschnitt mit dem Skalpell (2-3cm; Mini-Thorakotomie)
- stumpfes Vorpräparieren am Finger entlang mit der Schere am Oberrand der Rippe
- Durchstoßen der Pleura parietalis (mit der Klemme oder mit dem Finger, nicht mit dem Trokar!), Austasten des Pleuraspalts (wichtig, um auszuschließen, daß die Lunge der Thoraxwand anliegt!)
- stumpfes Einführen (ohne Trokar bzw. mit Trokar, bei dem die Spitze zurückgezogen wurde, nur als Führungsstab) der Thoraxdrainage so, daß nur etwa noch 10cm der Drainage heraus-schauen, dann abklemmen
- Platzieren der Drainage:
 - Pneumothorax: nach dorso-apikal
 - Pleuraerguß: nach dorso-basal
- Anschluß an das Thoraxdrainage-System
- Absicherung der Konnektionsstellen mit Kabelbinder (Alternative: 2 x 15cm lange Pflasterstreifen in Längsrichtung)
- Lagekontrolle:
 - klinisch: Normalerweise sollte sich nach Lösen der Klemme die Innenwand der Drainage beschlagen (beim Pneumothorax) bzw. mit Flüssigkeit füllen (beim Pleuraerguß) sowie der Flüssigkeitsspiegel atemabhängig schwanken.
 - radiologisch: Röntgen-Thorax



Drainage wenn möglich für die Dauer der Beatmung liegen bleiben.

- Bei der Beatmung eines Patienten mit Pneumothorax sollten (wenn möglich) niedrige Beatmungsdrücke (v.a. geringe Druckdifferenz zwischen Inspirationsdruck und PEEP) gewählt werden.

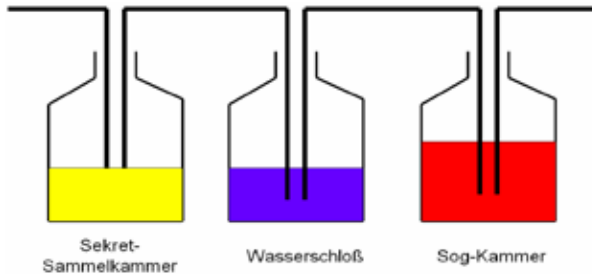


Abb. 778 Dreikammer-Thoraxdrainage-System



Abb. 779 Thoraxdrainage-System



bei beatmeten Patienten niemals Thoraxdrainage abklemmen: tödlich!

Sogkammer	Wasserschloß	Ursache
Schwankung	Blubbern	
ja	ja	Pneumothorax ist noch nicht entfaltet
nein	nein	der Pneumothorax ist weg, die Lunge komplett entfaltet
nein	ja	Luftleck im System
ja	nein	Lunge (z.B. nach Lobektomie) noch nicht komplett entfaltet (oft Bronchus mit Pfropf verlegt → Bronchoskopie!)

Exkurs: Mediastinitis

Definition

- Infektion des Mittelfellraums
- meist phlegmonös, meist nekrotisierend (Ausbildung von Nekrosen)
- meist bakteriell (meist grampositive Keime: v.a. S. aureus [Nr.1] und Streptokokken)
- ⚠ häufigste Ursache: iatrogene Ösophagusperforation (Endoskopie)
- Hauptkomplikation: Sepsis mit Multiorganversagen
- Inzidenz ↑
- ⚠ Mortalität: 40%

Ursachen

- primär (per continuitatem)
 - Infektionen aus HNO- / ZMK-Bereich (deszendierende Mediastinitis)
 - Pneumonie, Perikarditis
 - Osteomyelitis des Sternums (v.a. nach herzthoraxchirurgischen Eingriffen [in 1-2% nach einer Sternotomie auftretend])
- sekundär
 - traumatisch
 - Ösophagusruptur
 - iatrogen (häufigste Ursache; z.B. Perforation bei der Endoskopie; nach Ösophagusresektion)
 - spontan (Boerhaave-Syndrom [siehe Seite 433], Fremdkörper, Verätzung durch Säure / Lauge, Schwangerschaft)
 - Tracheal- / Bronchusruptur
 - iatrogen (z.B. Verletzung bei der Intubation, Bronchoskopie)
 - Polytrauma
 - neoplastisch (Einwachsen eines Ösophagus- oder Bronchialkarzinoms in das Mediastinum)



Pneumothorax sonographische Zeichen

- fehlendes Pleuragleiten (= atemsynchrone Bewegung der Pleura)
- fehlender Lungenpuls (lung pulse, = pulssynchrone Bewegung der Pleura)
- fehlende B-sigms (Reverberationsartefakt, "Kometschweif")
- M-Mode: kein Seashore-Zeichen (fein granuliertes Gewebe hinter der Pleura; Normalbefund), sondern Stratosphären-Zeichen (Wiederholungsechos in Form von echoreichen, parallel verlaufenden Banden dorsal des Pleurabandes)

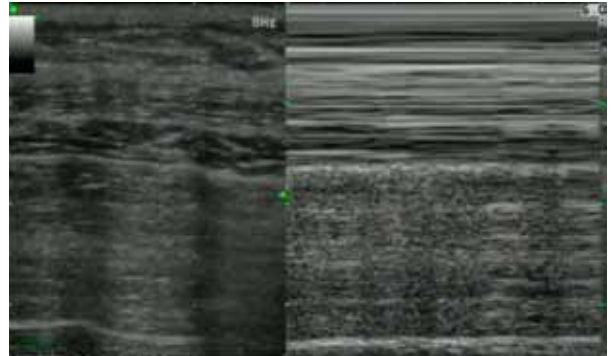


Abb. 785 Thoraxsonographie (M-Mode): links Stratosphären-Zeichen (Pneumothorax, durchgehende Reverberationsartefakte), rechts Seashore-Zeichen (kein Pneumothorax; oben Wellen ["Meer"], unten granuliert ["Strand"]; seashore: Meeresufer)



Abb. 783 Thoraxsonographie: Pleura (echo-reiches Band; siehe Pfeile), Rippe mit dorsaler Schallauslöschung



Abb. 784 Thoraxsonographie: Ist das Gleiten der Pleura (siehe Pfeile) am höchsten Punkt des Thorax (beim liegenden Patienten: im Bereich Sternum) nachweisbar, ist ein Pneumothorax ausgeschlossen (Linearschallkopf einfach rechts bzw. links neben dem Sternum im Längsschnitt ansetzen)

Sonderformen (Pneumonie)

- Legionellen-Pneumonie
- Schweinegrippe (H1N1)

Legionellen-Pneumonie



Definition

- Legionella pneumophila
 - gramnegatives, aerobes, nicht-sporenbildendes, intrazelluläres Stäbchen
 - 16 Serogruppen (wichtigste: Serogruppe 1)
 - als Umweltkeime im Süßwasser vorkommend (v.a. im warmen Wasser [25-45°C], > 60°C rasch abgetötet [So ist es z.B. ratsam, im Hotelzimmer vor dem ersten Duschen die Dusche vorher für ca. 5min heiß laufen zu lassen.]
- Vorkommen v.a. in warmen Wasser (z.B. Klimaanlage, Whirlpool, Warmwasseranlagen in Krankenhäusern, Duschköpfe in Hotels, Befeuchtungsanlagen, Inhaliergeräte)
- Infektion durch Inhalation der Aerosole, keine Übertragung von Mensch zu Mensch (daher auch keine Isolationsmaßnahmen notwendig)
- Inkubationszeit:
 - Pontiac-Fieber: 1-2 Tage
 - Legionellen-Pneumonie: 2-10 Tage
- Meldepflicht (nur) bei Nachweis (§7 Infektionsschutzgesetz)
- Mortalität: 15%

Epidemiologie

- Epidemien:
 - 1976 Treffen der Legionäre (4400 Kriegsveterane) in einem Hotel in Philadelphia, wo 181 davon an einer Legionellenpneumonie (daher

H1N1 (Schweinegrippe)



Definition

- syn.: neue Grippe
- Subtyp des Influenza-Virus A (RNA-Virus; Orthomyxoviridae)
- erstmals bei Schweinen isoliert (daher Name „Schweinegrippe“, aber auch vorkommend bei Vögel und Menschen)
- Inkubationszeit: 2-4 Tage (ansteckend bis 5 Tage nach Ausbruch der Symptome)
- Meldepflicht bereits bei Verdacht
- ⚠ Mortalität: 14%

Epidemiologie

- junge Menschen (mittleres Alter: 39J.)
- erstmals 2009 in Mexiko nachgewiesen
- 1918 spanische Grippe (22 Millionen Tote)
- 2009 Pandemie in Deutschland

Verdachtsfall

- Fieber > 39°C
- akute respiratorische Erkrankung
- direkter Kontakt mit einem wahrscheinlichen oder bestätigten Fall oder Todesfall mit Schweinegrippevirus-Infektion (Influenza A/H1N1)
- gleichzeitiger Aufenthalt in einem Raum mit bestätigtem Fall von Schweinegrippe

Risikofaktoren

- Adipositas (BMI > 35 kg/m²)
- Schwangere
- COPD, Asthma bronchiale
- Herzinsuffizienz, KHK
- Diabetes mellitus

Symptome

- wie herkömmliche Influenza
- Fieber > 39°C, Schüttelfrost
- plötzlicher Beginn
- Husten (trocken), Schnupfen
- Dyspnoe
- Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe
- Myalgie, Arthralgie, Cephalgie, Halsschmerz
- Augenbrennen, Lichtscheu

Komplikationen

- Pneumonie
 - viral (interstitielle Pneumonie)
 - bakteriell (Superinfektion: Pneumokokken, S. aureus, H. influenza)
- ARDS (häufig; in 50% ECMO notwendig)
- Otitis
- Perimyokarditis
- Meningitis, Enzephalitis
- Sepsis

Diagnose

- Bildgebung
 - Röntgen-Thorax
 - CT-Thorax (imponiert wie eine atypische Pneumonie)
- Schnelltest (Quick-Vue; Influenza A-Test)
 - Sensitivität für H1N1 < 50%
 - maximal bis 4. Tag positiv
- PCR (immer abnehmen); Arten:
 - Nasen-/ Rachenabstrich: trocken; kein NaCl-Zusatz; 2 trockene Rachenabstriche (sterile trockene Tupfer in Glasröhrchen)
 - Rachenspülwasser (10 ml Rachenspülwasser in steriles Gefäß)
 - bronchoalveoläre Lavage (BAL)



Definition

- Infektion durch Clostridien (grampositive anaerobe Sporenbildner)
 - Clostridium perfringens
 - Clostridium histolyticum
 - Clostridium septicum
- syn.: clostridiale Myonekrose
- ⚠️ klassische Wundinfektion
- ⚠️ Mortalität: 50%



Symptome

- extreme Schmerzen im Bereich der Wunde
- Hautemphysem (Krepitation, Knistern)
- Drainagen (OP): blutiges, schaumiges, faulig riechendes Sekret
- meist Vollbild einer schweren Sepsis



Abb. 807 Gasbrand (übelst riechend)

Diagnose

- Anamnese, klinische Untersuchung
- Labor
- Bildgebung
 - Röntgen (Fiederung der Muskulatur)
 - CT, MRT
- Abstrich (mikrobiologischer Erregernachweis)

Therapie

- Antibiose
 - Piperacillin 4g / Sulbactam 1g 1-1-1 i.v.
 - Clindamycin 900mg 1-1-1 i.v.
 - Penicillin G 10 Mio 1-1-1-1-1-1 i.v.
- HBO (hyperbare Oxygenierung; Überdruckkammer [siehe Seite 884])
- operativ (Debridement, Amputation)

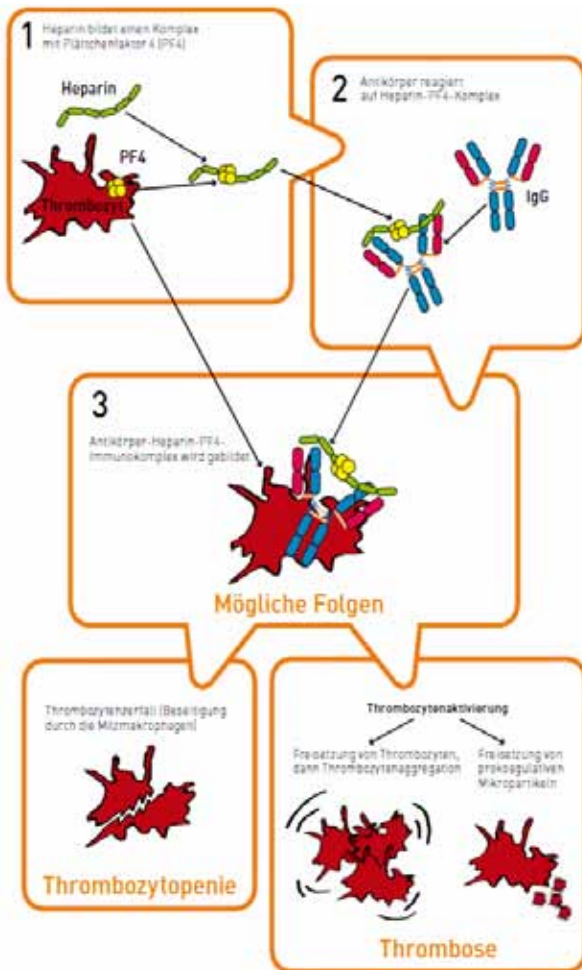


Abb. 831 Pathophysiologie der HIT II [18]

Komplikationen

unter laufender (adäquater) Heparin-Therapie!

- venös (80%)
 - tiefe Beinvenenthrombose (ggf. mit Phlegmasia cerulea dolens [häufigste Ursache für Amputation bei HIT!]), akute Lungenembolie (50%!)
 - Sinusvenenthrombose
 - Nebennierenvenenthrombose → akute NNR-Insuffizienz (Addison-Krise)
 - ZVK-Thrombose
 - auffallend häufiges Clotting des Filters bei CVVH (oft erstes Zeichen!)
- arteriell (20%)
 - akuter Myokardinfarkt
 - Schlaganfall
 - akuter Gefäßverschluss (v.a. untere Extremität)
 - Hautnekrosen (Mikrothrombosen)
- akute systemische Reaktion nach Heparin i.v. (anaphylaktoid; Schock)



Thrombose / Lungenembolie trotz adäquater Heparinisierung → nicht Heparin erhöhen, sondern an HIT II denken!

Diagnose

- Thrombopenie
 - Thrombozyten < 100000/μl bzw. Abfall > 50% des Ausgangswertes
 - meist aber nur mäßiggradig (fast nie < 20000/μl [untypisch für HIT → evtl. zusätzlich DIC oder andere Ursache])
 - in 10-15% HIT ohne Thrombopenie
- ⚠ PTT ↓ (trotz eigentlich relativ hoch laufendem Heparin-Perfusor)
- Tests
 - immunologisch (ELISA)
 - funktionell (HIPA)



Thrombosen & Thrombopenie
Denke an:
HIT II (PTT ↓)
Antiphospholipid-Syndrom (PTT ↑)

Tests

- Antikörper-Test (ELISA)
- HIPA-Test
- Serotonin-Release-Test (radioaktiv; klinisch unbedeutend)

ELISA

- Nachweis heparininduzierter Plättchenfaktor IV/Heparin-Antikörper (Standard)
- ⚠ hohe Sensitivität (99,5%): negativer Test schließt HIT II (fast) aus!
- ⚠ geringe Spezifität (nur 50%; 40% aller Patienten, die Heparin erhalten haben, entwickeln Antikörper)
- häufig falsch positive Befunde!

HIPA-Test

- Heparin-induzierte Plättchenaktivierung
- nicht zur Notfalldiagnostik geeignet
- ⚠ Indikation: nur bei positivem Antikörper-Test z.A. falsch positiver Befunde (Bestätigungstest)



Abb. 833 Purpura



Diagnose

- Thrombopenie (meist ausgeprägt; $< 30000/\mu\text{l}$)
- Anämie
 - Hämolyse ($\text{LDH}\uparrow$, indirektes Bilirubin \uparrow , Haptoglobin \downarrow , Hämoglobinurie)
 - Coombs-Test negativ (ja eine mechanisch und nicht autoimmun bedingte Hämolyse)
 - Fragmentozyten im Blutaussstrich $> 2\%$
- ADAMTS 13-Aktivität, Auto-Ak gegen ADAMTS 13
- im Gegensatz zur DIC normale Werte für Quick, PTT und Fibrinogen

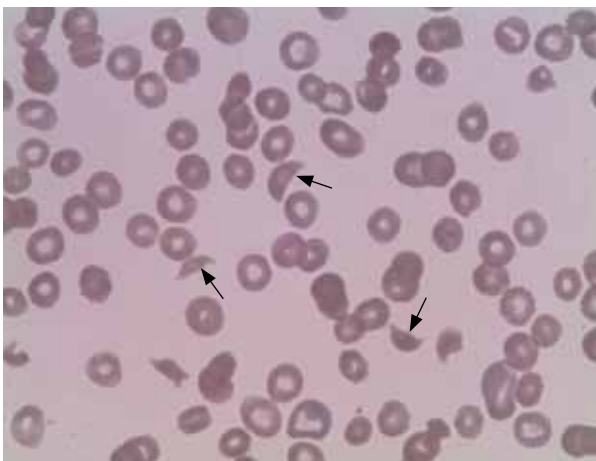


Abb. 834 Nachweis von Fragmentozyten im mikroskopischen Blutaussstrich (Mit freundlicher Genehmigung von Herrn PD Dr. Drobnik, Ärztlicher Leiter des MVZ Synlab Regensburg)

Therapie

- bereits vor Erhalt der Testergebnisse
- sofort Gabe von FFP
- hämatologischer Notfall (ggf. Verlegung in ein

Zentrum)

- ⚠ therapeutischer Plasmaaustausch (TPA) gegen FFP (Mittel der Wahl: reduziert die Mortalität von 90% auf 10%)
- Gabe von Thrombozytenkonzentraten: kontraindiziert!
- ASS 100mg einmal täglich wenn Thrombozyten $> 50000/\mu\text{l}$
- kausale Therapie (Therapie der Grunderkrankung) bei den sekundären Formen der TTP
- ggf. immunsuppressive Therapie
 - Steroide (Methylprednisolon 1g i.v. für 3 Tage; Standard)
 - Vincristin (1 mg/d über 3 Tage)
 - Cyclophosphamid
 - Rituximab (Mabthera: 375-500 mg/m²/Woche für 4 Wochen; v.a. bei Rezidiven)
- neu: rekombinanter ADAMTS 13 (Firma Baxter; noch in klinischer Erprobung)

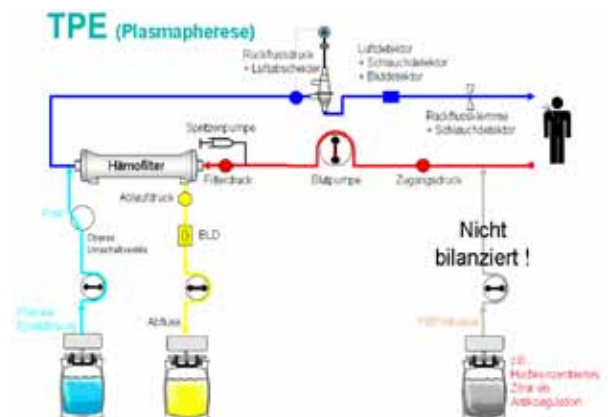


TTP: hämatologischer Notfall!

TPA (therapeutischer Plasmaaustausch)

Definition

- syn.:
 - Plasmapherese
 - TPE (therapeutic plasma exchange)
- Entfernung großlumiger Plasmaproteine und Ersatz mit Albumin (500 ml Humanalbumin 20% [ca. 160€])
- notwendiger Zugang: Shaldon-Katheter (z.B. in V. jugularis int.)
- Filter: z.B. Prismaflex TPE 2000 (Gambro)





Definition

- enterohämorrhagischer E. coli
- gramnegatives Stäbchen
- ⚠ Träger eines Plasmid für extended spectrum beta-lactamase (EHEC-Keime sind ESBL-Keime!)
- Erkrankungen (Lebensmittelinfektion):
 - enterohämorrhagische Colitis
 - HUS (hämolytisch-urämisches Syndrom)
- Pathomechanismen:
 - Produktion von Toxinen:
 - Shiga-Toxin (Vero-Toxin)
 - Hämolysin (Toxin, das Hämolysen der Erythrozyten auslöst)
 - spezielles Hüllprotein (Adhäsion), über das die Bakterien an den Epithelien der Darmwand anhaften

Epidemiologie

- Wirt: Rinder (Mensch ist Fehlwirt)
- Übertragung
 - direkt (Nahrung: u.a. kontaminierte Sprossen, rohes Fleisch, Rohmilch, verunreinigtes Trinkwasser)
 - indirekt (fäkal-oral)
- Epidemien: u.a.
 - 1996 Japan (7966 Fälle, davon 106 Patienten mit HUS)
 - 2011 in Norddeutschland (ca. 3300 Fälle; neuer Serotyp: O104, bis dato immer Serotyp O157)
- Inkubationszeit: 3-4 Tage
- Meldung bereits bei Verdacht notwendig

Symptome

- blutige Diarrhoe

- starke krampfartige Bauchschmerzen
- ⚠ typischerweise kein Fieber
- neurologisch (meistens vorhanden!)
 - Kopfschmerzen
 - Bewußtseinsstörung
 - quantitativ (Somnolenz, Koma)
 - qualitativ (Delir)
 - Myokloni, Tremor
 - Krampfanfälle (häufig bis zum Status epilepticus)
 - Hemisymptomatik

HUS (hämolytisch-urämisches Syndrom)

- syn.: Gasser-Syndrom (Erstbeschreibung 1955 durch den Kinderarzt Conrad Gasser)
- eine thrombotische Mikroangiopathie (mikroangiopathisch-hämolytische Anämie [MIHA; Überblick siehe Seite 730])
- Häufigkeit des Auftretens eines HUS bei einer EHEC-Infektion: 10% (in Pädiatrie; HUS-Epidemie 2011: 30%)
- Hauptalter: Kinder (mittleres Alter: 3J.; HUS-Epidemie 2011: 30-40J., w > m)
- HUS ist die häufigste Ursache für ein akutes Nierenversagen bei Kindern!
- im Mittel 4 Tage nach Beginn der Diarrhoeen auftretend
- Trias:
 - mikroangiopathische hämolytische Anämie (MIHA):
 - Hämoglobin ↓
 - Hämolysen-Parameter: LDH ↑, Bilirubin ↑ (indirekt), Haptoglobin ↓
 - Coombs-Test: negativ
 - Fragmentozyten (Blutausstrich; mikroskopisches Blutbild)
 - Thrombopenie (im Gegensatz zur DIC normale Werte für Quick, PTT, AT III und Fibrinogen)
 - akutes Nierenversagen (in 30% dialysepflichtig, in 10% bleibt eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz)
- Arten
 - enteropathisches HUS: EHEC, VTEC
 - nicht-enteropathisches HUS: Neuraminidase-bildende Pneumokokken
- Mortalität: 3%



Einführung

Die Entscheidung, ob man einen kritisch kranken Patienten mit einer hämatologisch-onkologischen Grunderkrankung (v.a. AML, Z.n. autologer / allogener Stammzelltransplantation, Non-Hodgkin-Lymphom) noch auf die Intensivstation verlegt oder nicht, ist im klinischen Alltag häufig nicht einfach. Bei chronisch bettlägerigen Patienten (> 3 Monate), Fehlen einer lebensverlängernden Therapieoption oder einer Gesamtprognose unter 1 Jahr ist die Intensivaufnahme sicherlich sehr kritisch zu prüfen. Es sollte das Leben und nicht das Leiden verlängert werden. 15-20% aller Intensivpatienten haben eine Krebserkrankung. Der häufigste Grund (Nr.2: Sepsis; v.a. Neutropenie) für die Aufnahme eines hämatologisch-onkologischen Patienten auf die Intensivstation ist die akute respiratorische Insuffizienz. Hier hat v.a. die frühzeitige nicht-invasive Beatmung einen hohen Stellenwert: Sie führt hier zu einer signifikanten Reduktion der Mortalität (Hilbert et al, N Engl J 2001; Molina et al, Crit Care 2012) und sollte hier frühzeitig zum Einsatz kommen, um die Intubation zu vermeiden. Die Intensiv-Mortalität wird durch die Organdysfunktion und nicht durch das Malignom bestimmt. Das Malignom bestimmt die Langzeit-Mortalität. Wird das akute Problem, das zur Aufnahme auf die Intensivstation führte, überlebt, so ist die Prognose genauso wieder so wie vor Aufnahme auf die Intensivstation. Sie kehren praktisch auf ihre Ausgangsprognose vor dem Intensivaufenthalt zurück. Die Prognose kritisch-kranker Krebspatienten hat sich in den letzten Jahren erheblich verbessert: Sie konnte in den letzten dreißig Jahren um 30% (absolut) gesenkt werden (u.a. Gristina et al, Crit Care Med 2011). Daher sollte man von einer generell restriktiven Intensivsta-

tionsaufnahmepolitik von Krebspatienten Abstand nehmen. Darüberhinaus ist dem Notfall- und Intensivmediziner häufig eine suffiziente Einschätzung der Prognose aufgrund des Zeitdrucks der Notfallsituation, unvollständiger Informationen und ggf. auch mangelnder Kenntnis der Grunderkrankung gar nicht möglich. Auch sollte man bei Patienten mit fortgeschrittenen soliden Tumoren, wenn noch eine lebensverlängernde onkologische Therapieoption besteht, nach den Empfehlungen eines internationalen Expertenteams (Azoulay et al, Ann Intensiv Care 2011) eine volle Intensivtherapie ("full code management") durchführen. Hierzu gehören beispielsweise Patienten mit kolorektalem Karzinom mit Lebermetastasen.



Die Intensiv-Mortalität wird durch die Organdysfunktion und nicht durch das Malignom bestimmt!



keine generell restriktive Intensiv-aufnahmepolitik gegenüber Krebspatienten!

Die Mortalität hat in den letzten zwanzig Jahren auf alle Fälle deutlich abgenommen: So lag die Sterblichkeit eines beatmeten hämatologisch-onkologischen Intensivpatienten früher (80er-Jahre) noch bei 90%, aktuell liegt sie bei 58% (Gristina et al, Crit Care Med 2011). Lecuyer (ICU-Trial; Crit Care Med 2007) konnte zeigen, daß in den ersten drei Tagen durch keinen einzigen Parameter eine zuverlässige Verlaufsabschätzung möglich war. Daher gilt als Leitsatz: kein Therapierückzug vor Tag 3! Die nicht selten praktizierte Strategie, den Krebspatienten für ein bis zwei Tage mal auf die Intensivstation zu legen, den Verlauf zu beobachten und sich dann evtl. zurückzuziehen, ist daher eine denkbar schlechte! Man weiß mittlerweile auch, daß weder eine rezente Chemotherapie noch eine Neutropenie einen negativen Einfluß auf das Überleben haben (u.a. Vandijck et al, Intensive Care Med 2008). Die Mortalität intensivpflichtiger hämatologisch-onkologischer Patienten (Bird et al, Br J Anaest 2012) beträgt:

- Intensiv-Mortalität: 34%
- Krankenhaus-Mortalität: 46%
- 6 Monats-Mortalität: 59%

Die 12-Monats-Mortalität intensivpflichtiger rein hämatologisch Patienten beträgt 43% (Azoulay et al, JCO 2013). Eine Sonderstellung nehmen hier Patienten mit stattgehabter Knochenmarks- bzw.

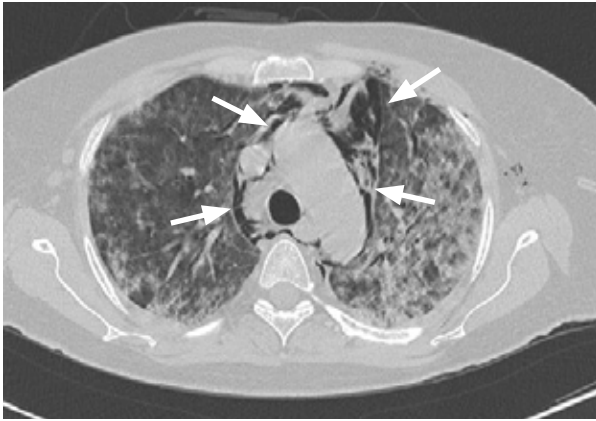


Abb. 850 HR-CT-Thorax: Pneumocystis-Pneumonie (Im ersten Bild erkennt man die typische periphere Aussparung, im zweiten Bild ein Mediastinalemphysem [Pfeile]).

Therapie

- Cotrimoxazol (= Trimethoprim + Sulfamethoxazol)
 - Mittel der 1. Wahl
 - Trimethoprim 15-20 mg/kg, Sulfamethoxazol 75-100 mg/kg
 - 1 Amp. = 480mg (400 + 80mg) = 5ml
 - Dosierung: 3 Amp. in 250ml NaCl 0,9% 4 x tägl.
 - Nebenwirkungen:
 - Hautreaktionen (v.a. Exantheme; im Extremfall Steven-Johnson-Syndrom und Lyell-Syndrom)
 - Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Glossitis, Stomatitis
 - Pankreatitis
 - myelotoxisch (Leukopenie, Thrombopenie, Anämie)
 - hepatotoxisch (u.a. Lebernekrosen)
 - nephrotoxisch
 - Hyperkaliämie
 - Niereninsuffizienz: Dosisreduktion aufgrund Trimethoprim erforderlich (bzgl. Sulfamethoxazol keine Dosisreduktion erforderlich)
 - GFR 30-15 ml/min: Dosisreduktion (Halbierung der Dosis)
 - GFR < 15 ml/min: kontraindiziert
 - Nierenersatzverfahren:
 - CVVH: keine Dosisreduktion erforderlich
 - Hämodialyse: 4 Amp. alle 24h (an Dialysatagen nach der Hämodialyse)
 - Anm.: In 20% kommt es durch die Gabe von Trimethoprim durch eine Verminderung der tubulären Sekretion des Kreatinins zu einem Kreatinin-Anstieg.
 - Therapiedauer: 21 Tage
- Mittel der 2. Wahl:

- Pentamidin (Pentacarinat)
 - Dosierung: 50 mg i.v. 2 x tägl. (exakt: 4 mg/kg) für 14 Tage
 - Nebenwirkungen (deutlich toxischer als Cotrimoxazol)
 - Niereninsuffizienz
 - Hypoglycämie
 - Hypotenstion
 - QT-Zeit ↑
- Clindamycin (Sobelin) 900 mg i.v. 3 x tägl. (durchaus auch zusätzlich in Kombination mit Cotrimoxazol möglich)
- Atovaquon (Wellvone): 750 mg 1-1-1 p.o./MS (nicht i.v. erhältlich) für 21 Tage (Nachteil: 30x teurer als Cotrimoxazol)
- ⚠ bei schwerer Pneumocystis-Pneumonie (u.a. respiratorischer Insuffizienz mit $pO_2 < 70\text{mmHg}$) zusätzlich Steroide (Prednisolon 1mg/kg auf 2 ED; halbiert bei schwerer Pneumocystis-Pneumonie die Mortalität) für 7-10 Tage



bei schwerer Pneumozystis-Pneumonie zusätzlich Steroide!



Therapie nur bei Immunsuppression, entsprechender Klinik und ++/+++/-Nachweis (häufig Kolonisation!)

SCHLAGANFALL (HIRNINFARKT)



Definition

- akute neurologische Funktionsstörung, die auf eine umschriebene Läsion im ZNS hinweist
- akut aufgetretenes, fokal-neurologisches Defizit mit zerebrovaskulärer Ursache (umschriebene Durchblutungsstörung im Gehirn)
- syn.:
 - Insult
 - Apoplex (veralteter Begriff, sollte nicht mehr verwendet werden)

Epidemiologie

- 2. häufigste Todesursache (in Russland, China und Indien bereits Nr.1)
- Inzidenz: 180/100000 (steigend!)
- Prävalenz: 600/100000
- in Deutschland jährlich
 - 250000 Schlaganfälle
 - 50000 Todesfälle
- in Deutschland ca. alle 3-4min ein Schlaganfall
- meist morgens auftretend
- häufigste Grund für Pflegebedürftigkeit (in 50% anschließend Hilfe notwendig, in 25% Pflegeheim)
- 50% im Anschluß berufsunfähig



- in 30% Demenz
- Zahl der Schlaganfälle > Zahl der Herzinfarkte
- 😞 50% der Bevölkerung kennen die typischen Symptome nicht.
- Hauptrisikofaktor: arterielle Hypertonie (20 mmHg↑ → Verdoppelung des Schlaganfall-Risikos)
- Prognose ("Drittel-Regel")
 - 1/3 verstirbt am Schlaganfall bzw. seinen Folgen
 - 1/3 bleibt Pflegefall
 - 1/3 Restitutio ad integrum
- ☠️ Mortalität: 29%
- Kosten: 6,5 Milliarden / Jahr (Deutschland)

Ätiologie

- ischämisch (80%)
 - embolisch
 - arterio-arteriell:
 - Carotisstenose (Bifurkation; 30%; ipsilaterale Hemisymptomatik)
 - Carotidisdissektion
 - kardial (30%)
 - Vorhofflimmern (durchschnittliches Schlaganfallsrisiko bei Vorhofflimmern: 5% pro Jahr; oft große Infarkte mit hoher Mortalität [1-Jahres-Mortalität: 50%])
 - Vorderwandaneurysma
 - paradoxe Embolie bei offenem Foramen ovale (PFO)
 - Endokarditis
 - Vaskulitis (z.B. M. Horton, M. Takayasu)
 - unbekannt (40%)
 - thrombotisch
- hämorrhagisch (20%)

Symptome

- Hemiparese (armbetont; Fazialisparese [zentral])
- Hemihyp-/ parästhesie
- Sehstörungen (ipsilateral)
 - Amaurosis fugax
 - homonyme Hemianopsie
- Blickwendung zur Herdseite (nicht-paretischen Seite)
- Sprechstörung (Dysarthrie)
- Sprachstörung (Aphasie)
- Somnolenz
 - untypisch für ischämischen Schlaganfall
 - an andere DD denken (Hirnblutung, Basilaris-thrombose)



Abb. 864 NIRS (Nahinfrarotspektrometrie): ein relativ weit verbreitetes nicht-invasives (über Klebeelektroden an der Stirn) Verfahren zur Messung der zerebralen Sättigung (Mit freundlicher Genehmigung von Herrn Dr. Martin Kieninger, Oberarzt der Klinik für Anästhesiologie der Universitätsklinik Regensburg)

Ventrikelsonde

Standard für eine Hirndruck-Sonde ist die Ventrikelsonde (EVD: externe Ventrikeldrainage): Sie dient nicht nur der Diagnostik, sondern gleichzeitig der Therapie (bei erhöhtem Hirndruck kann einfach Liquor abgelassen werden). Die Anlage erfolgt über eine frontale Bohrloch-Trepanation durch den Neurochirurgen meistens im OP und nicht auf der Intensivstation. Nach Inzision der Dura mater wird die Sonde in einen Seitenventrikel (meist rechts) eingeführt. Problematisch kann die Anlage werden, wenn die Seitenventrikel als Folge des Hirndrucks bereits komprimiert und dadurch nur noch relativ klein sind. Zur Reduktion des Infektionsrisikos erfolgt eine langstreckige subkutane Tunnelung. Die Ventrikeldrainage ist Teil eines geschlossenen Drainagesystems: Dieses besteht aus der Ventrikelsonde, dem Schlauchsystem, dem Druckaufnehmer und der Tropfkammer. Der Druckaufnehmer wird in Höhe des Foramen Monroi (2cm ventral und 4cm kranial des äußeren Gehörgangs) platziert. Alle 12h muß eine Nullpunktkalibrierung durchgeführt werden. Als mögliche Komplikationen können auftreten: Katheterfehlage, Stichkanalblutung, Dislokation bzw. Verlegung der Drainage, Überdrainage sowie Infektionen wie etwa Ventrikulitis, Hirnabszeß oder subdurales Empyem.

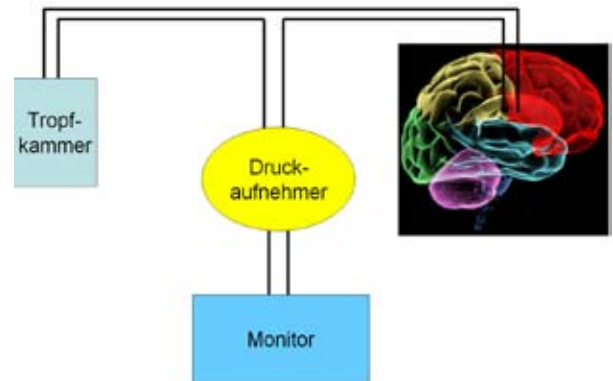


Abb. 865 Schema Ventrikelsonde



Abb. 866 Anlage einer Ventrikelsonde mittels Bohrlochkraniotomie (Mit freundlicher Genehmigung von Herrn PD Dr. K.-M. Schebesch, Oberarzt der Klinik für Neurochirurgie der Universitätsklinik Regensburg)



Exkurs: Hirndruck

Definition

- **Monro-Kellie-Doktrin:** Die Schädelhöhle ist ein starrer Hohlraum mit einem konstanten Volumen (ca. 1600ml). Die Summe der drei Komponenten Gehirngewebe (80%), Liquor (12%) und Blut (8%) ist stets konstant. Kommt es zur Zunahme des einen Kompartiments (z.B. Gehirngewebe durch Blutung, Hirnödem), kommt es konsekutiv zur Abnahme der beiden anderen Kompartimente (Liquor [nur sehr begrenzt] und Blut [verminderte Durchblutung des Gehirns!]). Der Hirndruck steigt mit zunehmendem Volumen (z.B. zunehmender Menge an intrakraniell Blut) an. Dies geschieht exponentiell und nicht linear.
- **ICP (intracranial pressure):**
 - der intraventrikulär hydrostatisch gemessene Druck in Höhe des Foramen Monroi
 - Norm: ICP < 20 mmHg (ICP > 20mmHg: intrakranieller Hochdruck [ICH: intracranial hypertension])
 - fünfipflige Kurve
 - arteriell: p1-p3
 - venös: p4-p5
- **CPP = MAP - ICP**
 - CPP: cerebral perfusion pressure
 - MAP (mean arterial pressure) = $(RR_{sys} + 2 \times RR_{dias}) / 3$
 - ICP: intracranial pressure
- **Ziele:**
 - CPP > 70 mmHg
 - ICP < 20 mmHg
 - MAP > 90 mmHg (nicht > 60 mmHg!)
- **Autoregulation:** Der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) wird bei einem MAP von 50-150mmHg konstant gehalten. Außerhalb dieses Bereichs folgt die zerebrale Perfusion passiv dem Blutdruck.

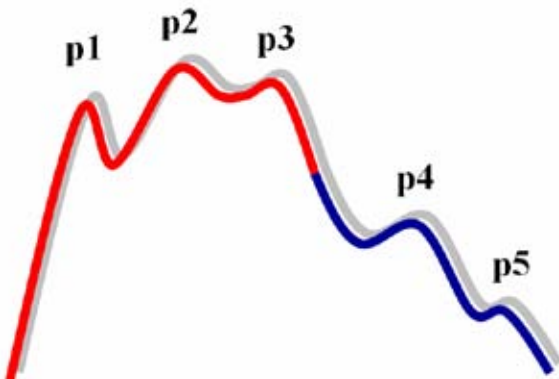


Abb. 859 ICP-Kurve: typischerweise 5-gipflig (p1-p3 werden arteriell, p4 und p5 venös generiert)

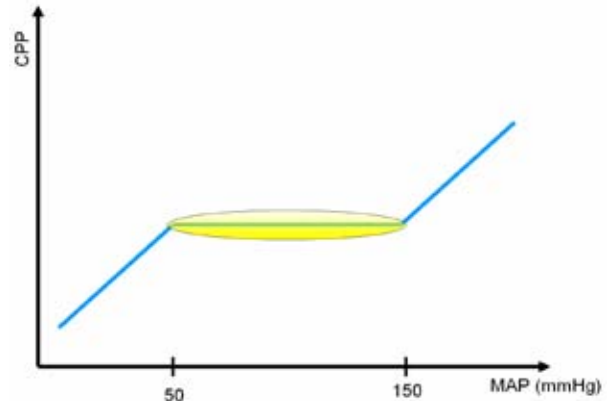


Abb. 860 Zerebrale Autoregulation: Innerhalb eines mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) von 50-150mmHg wird der zerebrale Perfusionsfluß konstant gehalten.

Symptome

- Kopfschmerz (meist dumpf)
- Übelkeit, Erbrechen
- Singultus
- zunehmende Bewußtseinsstörung
- Cushing-Reflex: RR↑, Hf↓ (eine präfinale Reaktion auf einen massiv erhöhten Hirndruck)
- Gähnen
- Pupillen
 - träge / aufgehobene Lichtreaktion
 - anisokor
 - Mydriasis
- Beuge-/ Streckautomatismen
- pathologisches Atemmuster (Cheyne-Stoke)
- pathologische Hirnstamm-Reflexe

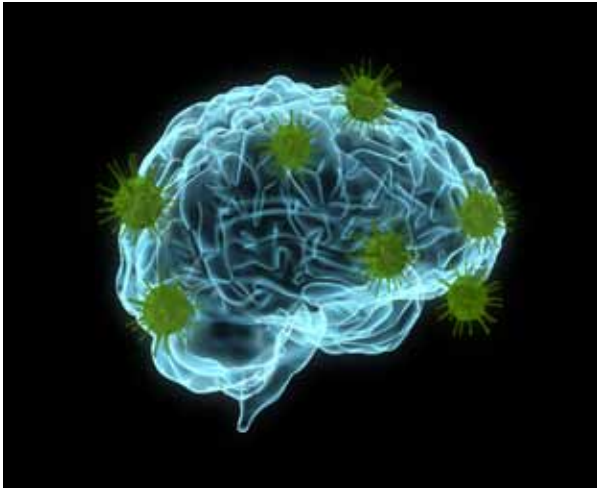
Pathologische Hirnstammreflexe

- **Corneal-Reflex:** Berührung der Hornhaut mit Tupfer → normalerweise Lidschluß beidseits
- **spinoziliärer Reflex:** clavikulärer Schmerz → normalerweise Erweiterung der ipsilateralen Pupille
- **okulozephaler Reflex** ("Puppenkopf-Phänomen"): Bei einer plötzlichen Drehung des Kopfes zur Seite bewegen sich normalerweise die Bulbi zur Gegenseite. Bei einem erloschenen okulozephaler Reflex bleiben die Bulbi fixiert.

CCT

- verstrichende Sulci, verstrichende Seitenventrikel
- Mittellinienverlagerung
- Aufhebung der Differenzierung in graue und weiße Substanz

BAKTERIELLE MENINGITIS



Ätiologie

- per continuitatem (z.B. Sinusitis, Otitis media, Mastoiditis)
- hämatogen (z.B. Pneumonie, Endokarditis, Inokulation nach Ventrikeldrainage oder periduraler Anästhesie)

Epidemiologie

- Inzidenz 4/100000
- Verteilung:
 - 2/3 Kinder
 - 1/3 Erwachsene
- Meningokokken-Meningitis v.a. im Winter und Frühling
- endemisches Auftreten von Meningokokken-Meningitis im "Meningokokken-Gürtel" (afrikanische Länder südlich der Sahara, von Burkina Faso im Westen bis Äthiopien im Osten)

Bakterien

- ⚠ Pneumokokken (Nr.1)
 - syn.: Streptococcus pneumoniae
 - grampositive Diplokokken
 - physiologische Kolonisation (70% aller Menschen)
- Meningokokken (Nr.2)
 - syn.: Neisseria meningitis
 - gramnegative Diplokokken
 - keine physiologische Kolonisation
- Listeria monocytogenes (Nr.3)
 - grampositive Stäbchen
 - gehäuft bei Alkoholikern
 - Cephalosporine unwirksam (Wirklücke der Cephalosporine ["Listerienlücke"])

- Hämophilus influenzae (Typ B)
- Staphylokokkus aureus
- Pseudomonas aeruginosa
- E. coli
- B-Streptokokken



Bakterien akute Meningitis

- Erwachsene: ⚠ Pneumokokken
- Jugendliche, Schulkinder: Meningokokken
- Kleinkinder: Hämophilus influenzae Typ B
- Neugeborene: B-Streptokokken, E. coli

Symptome

- Kopfschmerzen
- Meningismus
- Übelkeit, Erbrechen
- Konjunktivitis
- Photophobie (erhöhte Lichtempfindlichkeit)
- Bewußtseinsstörung:
 - qualitativ (Verwirrtheit)
 - quantitativ (Somnolenz, Koma)
- Fieber
- Krampfanfälle (in 40%; meist Grand-Mal-Anfälle)
- Hirnnervenausfälle (in 20%), v.a.:
 - N. abducens → Abducensparese
 - N. vestibulocochlearis → Hypakusis
- ggf. fokale-neurologische Defizite (u.a. Hemiparese, Aphasie)
- ggf. Petechien (v.a. bei Meningokokken-Meningitis; gründlich das gesamte Integument danach absuchen!)



Trias: Kopfschmerzen, Meningismus, Fieber → immer an Meningitis denken!

Komplikationen

- Waterhouse-Friderichsen-Syndrom (siehe Kapitel Nebenniereninsuffizienz [Seite 480])
- Sepsis, Multiorganversagen (u.a. DIC, ARDS)
- Sinusvenenthrombose (v.a. Sinus sagitalis sup.)
- Enzephalitis, Hirnabszeß, subdurales Empyem
- Liquorzirkulationsstörung, Hydrozephalus malabsorptivus
- Hirnödem, Hirndruck, ggf. Einklemmung
- zerebrale Vaskulitis, Vasospasmen, Zerebritis mit

zerebraler Ischämie

- SIADH
- Rhabdomyolyse

Diagnostik

- Anamnese, klinische (v.a. neurologische) Untersuchung: u.a.:
 - Lasegue-Zeichen (Schmerzen bei Beugung des gestreckten Beins im Hüftgelenk)
 - Brudzinski-Zeichen (Anziehen der Knie bei Beugung des Kopfes nach vorne)
 - Kernig-Zeichen (Beugung des Knies bei Beugung des gestreckten Beins im Hüftgelenk)
- Labor (u.a. Leukozytose, CRP↑, Procalcitonin↑)
- Blutkultur
- CCT
 - obligat vor Liquorpunktion zum Ausschluß eines Hirndrucks; ansonsten Gefahr der Einklemmung! Die Spiegelung des Augenhintergrundes, die ohnehin fast keiner mehr kann, ist hierfür nicht ausreichend! Einen Augenarzt rund um die Uhr gibt es i.d.R. ohnehin auch nur an Zentren: Dort aber wird nur ein kleiner Bruchteil der Intensivpatienten behandelt. Liegt keine Bewußtseinsstörung und kein fokal-neurologisches Defizit vor, kann aber auf ein CCT vor Liquorpunktion auch verzichtet werden.
 - Identifizierung eines möglichen Infektfokus (z.B. Sinusitis, Mastoiditis)
- Liquorpunktion

Liquorpunktion

- vor Beginn der Antibiose
- Aufklärung
- Voraussetzung: Quick > 40%, Thrombozyten > 50000/μl (im Notfall > 20000/μl ausreichend; ggf. Gabe von Gerinnungstherapeutika vor der Punktion)
- Lagerung: sitzend ("Katzenbuckel") oder seitlich (Beine angezogen; falls z.B. beatmet auf Intensivstation)
- ggf. Lokalanästhesie (z.B. Lidocain)
- Punktionsstelle (lumbal): Verbindungslinie Spina iliaca posterior superior (meist L3-L4) zwischen den Proc. spinosi
- zuerst Vorstechkanüle, dann hierüber Punktionsnadel
- Untersuchung:
 - Labor (Liquorstatus)
 - Mikrobiologie (Liquorkultur; Liquor sollte wenn möglich niemals zwischengelagert [wenn überhaupt dann im Brutschrank] werden, eine 24h-Bereitschaft des mikrobiologischen Instituts ist obligat!)

- Normalbefund:
 - Liquor: wasserklar
 - Protein: 15-45 mg/dl
 - Glucose:
 - > 50 mg/dl
 - Quotient Liquor / Serum > 0,55
 - Laktat: 11-19 mg/dl bzw. 1,2-1,6 mmol/l
 - Zellzahl: < 12/3 Zellen bzw. < 5/μl
- Befund bei bakterieller Meningitis:
 - Liquor: trübe
 - Protein: erhöht (meist > 120 mg/dl)
 - Glucose: erniedrigt
 - < 30 mg/dl
 - Quotient Liquor / Serum < 0,30
 - Laktat: erhöht (> 19 mg/dl bzw. > 1,6 mmol/l)
 - Zellzahl: erhöht (Pleozytose; meist > 1000/μl; v.a. Granulozyten)



Abb. 912 Liquorpunktion: unten Vorstechkanüle, oben Liquorpunktionsnadel (diese wird über die eingebrachte Vorstechkanüle vorgeschoben)



Abb. 913 Liquorpunktion: Es entleert sich Liquor.



immer vor Liquorpunktion CCT zum Ausschluß Hirndruck! sonst Gefahr der Einklemmung! Spiegelung des Augenhintergrundes kann (fast) keiner mehr und reicht auch nicht aus!



bei einer potentiellen Organspende großzügig den DSO-Koordinator kontaktieren und hinzuziehen!



Regelungen

- erweiterte Zustimmungslösung (nächste Angehörige müssen zustimmen; in Deutschland)
- Widerspruchsregelung

Vorraussetzung (Explantation)

- Hirntod
- kein bekannter Widerspruch
- funktionsfähiges Herzkreislauf-System



Kontraindikationen (Explantation)

- maligne Grunderkrankung (Ausnahme: primäre Hirntumore)
- Infektionskrankheiten
 - therapierefraktäre bzw. nicht sanierte Sepsis (u.a. multiresistente Keime)
 - Bakterien, Pilze
 - HIV
 - Tuberkulose (fluoride)
- mangelhafte Organfunktion



Organentnahme nur bei ca. 50% möglich

Keine Kontraindikationen dagegen stellen dar:

- Alter
 - ggf. „old for old“
 - 50% der Spender sind über 55J., 30% sogar über 60J. alt.
- Alkoholabusus
- Nikotinabusus
- Sepsis mit positiver Blutkultur
- Meningitis
- i.v.-Drogenabusus
- Hepatitis B/C (z.B. werden in Einzelfällen Nieren und Leber an einen Empfänger mit Hepatitis C transplantiert)
- akutes Nierenversagen (bis Kreatinin 2,5 mg/dl)

Spenderkonditionierung

Definition

- intensivmedizinische Therapie des potentiellen Organspenders mit dem Ziel der Organprotektion (organprotektive Intensivtherapie)

- Erreichen einer stabilen hämodynamischen und respiratorischen Situation beim (hirntoten) Spender

Ziele

siehe infobox



Ziele Spenderkonditionierung



hämodynamisch

- MAP 70-100 mmHg
- ZVD 7-10 mmHg
- Herzfrequenz 70-100/min
- Herzindex 3,5-5 l/min/m²
- SVRI 1500-2500 dyn x sec x cm⁻⁵ x m⁻²
- ITBVI 850-1000 ml/m²
- ELWI 3-7 ml/kg
- Ausscheidung Urin 1-2 ml/kg/h

respiratorisch

- SO₂ > 95%
- pO₂ > 90 mmHg
- pCO₂ 35-45 mmHg (Normokapnie)
- pH 7,35-7,45
- Spitzendruck < 30 mbar
- PEEP 8-10 cmH₂O
- Atemzugvolumen 6-8 ml/kg

metabolisch

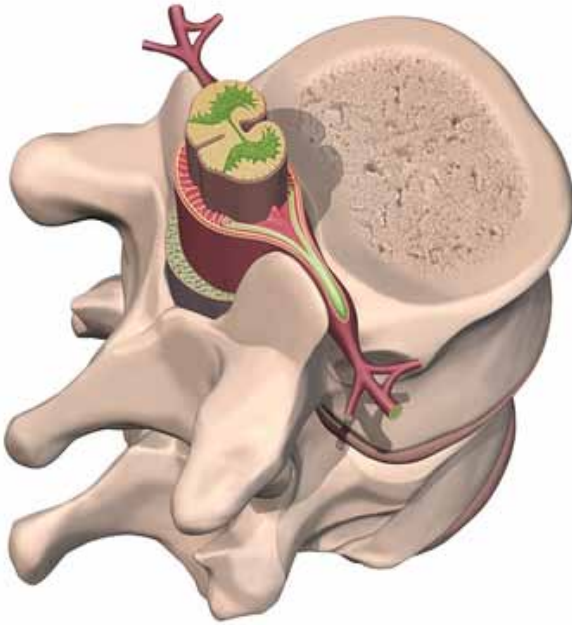
- BZ < 180 mg/dl
- Hb > 8 g/dl
- Natrium 135-145 mmol/l
- Kalium 3,5-5 mmol/l
- Hämatokrit 20-30%
- Laktat < 3 mmol/l
- Temperatur > 35 °C



Durchführung

- Kreislauftherapie
 - Kristalloide (kein HES)
 - ⚠ ggf. Dopamin (einzigste Indikation noch für Dopamin; ab Dosis > 10 µg/kg/h zusätzlich Noradrenalin); nach den aktuellen DSO-Empfehlungen nur noch Noradrenalin (kein Dopamin mehr)
 - Hb < 8 g/dl → EK-Gabe
- ⚠ Bradykardien → Adrenalin (Atropin aufgrund Ausfall der Hirnnervenkerne des N. vagus wirkungslos)
- hypertensive Krise → Mittel der Wahl: Urapidil (Ebrantil-Perfusor)
- Diabetes insipidus → ADH (Desmopressin; Mini-

NEUROMUSKULÄRE ERKRANKUNGEN



Critical Illness Polyneuropathie (CIP)

Geschichte

- Erstbeschreibung durch Osler 1892 („rapid loss of flesh in patients with prolonged sepsis“)
- 1984 von Bolton Schwäche der Extremitäten- und Atemmuskulatur bei kritisch kranken Patienten als „critical illness polyneuropathy“ (CIP) beschrieben

Definition

- Polyneuropathie bei kritisch kranken Patienten
- syn.:
 - Intensiv-Polyneuropathie
 - ICUAP (ICU-acquired paresis)
 - ICU-acquired weakness
 - CINMA (critical illness neuromuscular abnormalities)
- v.a. bei Sepsis mit Langzeit-Beatmung auftretend
- eine motorische Polyneuropathie
- potentiell reversibel
- weiteres Organversagen im Rahmen des septischen Multiorganversagens (PNS [periphere Nervensystem])

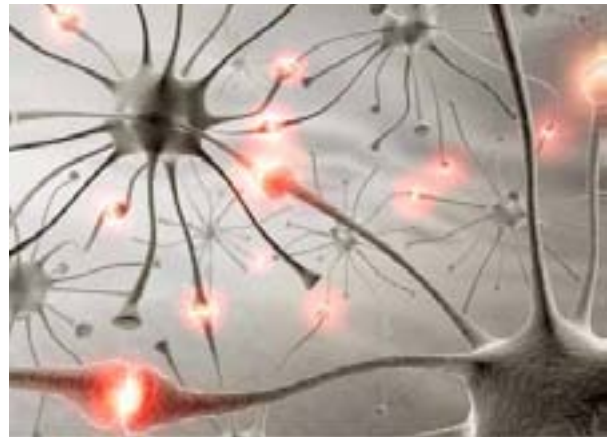


Abb. 920 CIP: Läsion der Nerven

Epidemiologie

- m > w
- Häufigkeit (Tepper et al, Neth J Med 2000)
 - Sepsis: in 30%
 - ⚠ schwere Sepsis: in 70%
 - ⚠ Beatmung > 7 Tage: in 60% (unabhängig von der Grundkrankheit)
 - ⚠ ARDS: in 60%
- die häufigste neurologische Erkrankung auf der Intensivstation! Darüber sollte man man auch als Nicht-Neurologe auf der Intensivstation Bescheid wissen!



Die meisten Patienten mit schwerer Sepsis / septischem Schock / MOV entwickeln eine CIP/CIM!

Pathophysiologie

- axonale Degeneration motorischer Nerven (axonale PNP) → Muskelatrophie
- ein weiteres Organversagen im Rahmen des Multiorganversagens bei der Sepsis (verminderte Perfusion der Nerven)
- gestörte Mikrozirkulation der Vasa nervorum → Degeneration der Axone
- Endotoxin und TNF α als neurotoxische Toxine, die direkt den Nerv schädigen

Symptome

- Paresen
 - symmetrisch (daher häufig nicht diagnostiziert; ggf. bis zur Tetraplegie; keine Hemiparesen!)
 - distal betont (u.a. Fuß hängt schlaff herunter, Fingerspreizen nicht möglich)

- laut Fachinformation zum GHB-Narkotikum Physostigmin (cave: Bradykardien!)
- ggf. Schutzintubation (nur für kurze Zeit erforderlich; sehr selten nur indiziert)

Intoxikation mit Kokain



Kokain

- „Koks“, „Schnee“
- stimulierende Droge; teuer („Schickeria“)
- Wirkstoff: ein Alkaloid aus den Blättern des Koka-Strauches
- Aufnahme
 - Schnupfen („Koksen“)
 - Rauchen („Crack“: Kokain + Backpulver)
- Wirkungen:
 - sympathikomimetisch (Noradrenalin-Reuptake-Hemmer)
 - Stimulation der Thrombozyten-Aggregation → Organinfarkte
- Coca-Cola: sein 1903 Kokain-frei

Symptome

- Erregung, Panik, Paranoia
- Halluzinationen
 - optisch („Schneelichter“)
 - taktil (Dermatozoenzwang, „Kokainwanzen“)
- Blässe
- Kopfschmerzen
- Tremor
- Tachykardie
- hypertensive Krise
- Krampfanfälle
- Hyperreflexie
- Bewußtseinsstörung
- Angina pectoris
- Mydriasis
- trockener Mund
- Hyperthermie, Exsikkose

Komplikationen

- ventrikuläre Tachykardie, Kammerflimmern
- akuter Myokardinfarkt
 - durch koronaren Vasospasmus und koronare

Thrombosen

- bei jungen Patienten mit Herzinfarkt u.a. an Kokainintoxikation denken!
- Apoplex (durch intrakranielle Blutung [SAB, ICB], Ischämie; bei jungen Patienten mit Apoplex u.a. an Kokainintoxikation denken!)
- Mesenterialinfarkt
- akute Aortendissektion
- toxisches Lungenödem (Crack-Rauchen)

Therapie

- Agitiertheit → Benzodiazepine (Midazolam, Diazepam)
- hypertensive Krise
 - Urapidil (Ebrantil) 25-50 mg langsam i.v., ggf. Perfusor
 - Clonidin (Catapressan) 0,15 mg i.v./s.c.
 - ⚠ Anm.: keine β -Blocker (RR-Anstieg ja durch α -Wirkung bedingt); β -Blocker → Inotropie ↓ bei ohnehin bestehender massiver Vasokonstriktion → Dekompensation (häufiger Fehler!)
- Arrhythmien
 - Antiarrhythmika der Klasse IA und IC (z.B. Amiodaron) sind kontraindiziert!
 - gutes Ansprechen meist auf Benzodiazepine
- Krämpfe → Benzodiazepine (z.B. Lorazepam 2mg)
- Paranoia → Neuroleptika
 - Haloperidol (Haldol) 5 mg repetitiv i.v./ i.m.
 - Levomepromazin (Neurocil) 25-50 mg i.m.



Kokain-/ Amphetamin-Intoxikation: keine β -Blocker! α -Blockade vor β -Blockade (wie beim Phäochromozytom)!

Intoxikation mit Halluzinogenen





Definition

- Metall; Abk.: As
- Arten:
 - dreiwertig (Arsenik [toxischer])
 - fünfwertig (Arsenat)
- ein weißes, geruch- und geschmackloses Pulver
- letale Dosis: 180mg
- Elimination: renal
- ⚠️ seit Jahrtausenden das klassische Mordgift
 - Unter anderem wurde Napoléon Bonaparte mit 51 Jahren auf der Insel St. Helena 1821 mit Arsen ermordet.
 - In Werk „Kabale und Liebe“ von Friedrich Schiller vergiftete der Protagonist Ferdinand von Walter erst seine Geliebte Luise und anschließend sich selbst mit Arsen.
- Die Intoxikation wird sehr häufig nicht erkannt, da sie sich meist als schwere Gastroenteritis bzw. Lebensmittelvergiftung präsentiert.



Abb. 948 Arsen gilt seit jeher als das klassische Mordgift: Es war immer schon sehr beliebt: Die Mörder blieben meist unentdeckt, da Arsen bis 1836 überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte. Auch war es früher in Zeiten mangelnder Hygiene nicht unüblich, dass Menschen nach einer schweren Gastroenteritis (das Leitsymptom der Arsenvergiftung!) plötzlich verstarben, so dass man auch nicht weiter nachhakte.

Vorkommen

- Halbleiterindustrie (Mikrochip-Herstellung: Hier wird Arsen als Gas [sog. Arsin] zur Dotierung verwendet.)
- Schädlingsbekämpfungsmittel in einigen Ländern (nicht in Deutschland)
- Erzschnmelze, Zinkelektrolyse, Glasherstellung
- Zusatz zu Bleilegierungen, um die Festigkeit zu erhöhen

Wirkmechanismus

- Hemmung der Pyruvatdehydrogenase (Enzym, das Pyruvat in den Zitronensäure-Zyklus einschleust → Abbau zu Laktat → Laktazidose)
- Hemmung der Alpha-Ketoglutaratdehydrogenase (ein Enzym des Zitronensäure-Zyklus), so dass statt Phosphat nun Arsen in ATP eingebaut wird → Entkoppelung der oxydativen Phosphorylierung und damit der Atmungskette
- Hemmung aller Enzyme, die Thiol-Gruppen (Disulfidbrücken) enthalten
- Vasodilatation der Kapillaren („Kapillargift“ → Kreislaufschock)
- Verätzung der Schleimhäute (v.a. Gastrointestinaltrakt)
- Enzephalopathie (Arsen passiert die Blut-Hirn-Schranke)

Symptome

- Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Bauchschmerzen (Fehldiagnose „Gastroenteritis“, „Lebensmittelvergiftung“)
- Haut:
 - morbilliformes Erythem
 - fahl-graue Farbe
 - Zyanose
- Stomatitis, metallischer Geschmack
- Halsschmerzen, Dysphagie
- gastrointestinale Blutung (als Folge der Verätzung)
- Wadenkrämpfe
- Schock
- Enzephalopathie mit Hirnödem und ggf. Einblutung (Kopfschmerzen, Somnolenz, Koma)
- Myoklonien, Krampfanfälle
- periphere Polyneuropathie (nach überlebter Intoxikation)
- akutes Nierenversagen
- Mees'sche Linien (horizontal verlaufende weißliche Linien in den Fingernägeln; bei chronischer Intoxikation)

Tauchunfall; TS 600-30)

- Gasbrand (clostridiale Myonekrose), nekrotisierende Faszitis (TS 300-90; syn.. Boerema-Schema)
- Crush-Verletzungen, Kompartiment-Syndrom (TS 240-90)
- Problemwunden (TS 240-90)
- Tinnitus (TS 250-60)



schwere CO-Intoxikation: an die hyperbare Oxygenierung denken!

Nebenwirkungen

- Barotrauma
 - Mittelohr (Trommelfell); bei intubiert beatmeten Patienten zuvor beidseitige Parazentese (Trommelfellschnitt) notwendig, um einen Druckausgleich im Mittelohr herzustellen
 - Lunge (z.B. Pneumothorax)
 - Die HBO ist bei Patienten mit einem Patienten mit Herzschrittmacher / AICD kontraindiziert, da es durch den Überdruck zu einer Verformung des Aggregats mit konsekutivem Wirkverlust kommen kann.
- Sauerstoff-Toxizität
 - ZNS (z.B. Krampfanfälle)
 - Lunge (z.B. ARDS)
 - Auge (z.B. passagere Myopie [kurzfristige Kurzsichtigkeit])
- psychisch (u.a. Platzangst)

Management in der HBO

- Bei kritisch kranken Patienten befindet sich immer auch ein Arzt in der Druckkammer.
- Es sind besondere Beatmungsgeräte und Perfusoren, die auch die entsprechende Zulassung für den hyperbaren Bereich haben müssen, notwendig.
- Bei beatmeten Patienten ist zuvor eine beidseitige Parazentese (Trommelfellschnitt) notwendig. Ein HNO-Arzt ist hierzu nicht zwingend erforderlich.
- Regelmäßig muß während der HBO in der Druckkammer der Cuff-Druck am Tubus bei beatmeten Patienten kontrolliert werden. Am besten befüllt man den Cuff gleich mit Flüssigkeit statt mit Luft.
- Die Sättigung zeigt unter HBO immer 100% und ist damit vernachlässigbar und nicht verwertbar.



Tauchunfall

- **Syn.: Dekompressionserkrankung (DCI: decompression illness), Caisson-Krankheit**
- **Definition**
 - zu schnelles Auftauchen → Bildung von Gasblasen (Ausperlen von Stickstoff) in den Gefäßen und Gewebe
 - ca. 200 Fälle / Jahr in Deutschland
 - auch bei Arbeiten unter Überdruck (z.B. Tiefbau, Tunnelbau, U-Bahnbau) möglich
 - oft Manifestation beim Heimflug nach einem Tauchurlaub (noch weiterer Druckabfall im Flugzeug!)
- **Arten**
 - DCS (decompression sickness)
 - DCS Typ I: ohne neurologische Symptome
 - DCS Typ II: mit neurologischen Symptomen
 - AGE (arterielle Gasembolie): Übertritt von Gasblasen ins arterielle System (v.a. zerbrale Symptomatik) aus den Alveolen nach einem pulmonalem Barotrauma oder aus dem venösen System über ein PFO
- **Symptome**
 - Juckreiz ("Taucherflöhe")
 - Gelenkschmerzen ("bends")
 - Thoraxschmerz ("chokes")
 - Haut: Rötung, Marmorierung, Schwellung
 - neurologisch: Paresen, Par-/Hypästhesien, Seh-/ Hör-/ Sprachstörung, Schwindel, Ataxie, Blasen-/ Mastdarmstörung, Querschnitt, Krampfanfall, Bewußtseinsstörung
- **Differentialdiagnosen**
 - pulmonales Barotrauma (Zunahme des Lungenvolumens beim Auftauchen beim Luftanhalten beim Gerätetauchen): Pneumothorax, Hautemphysem, Mediastinalemphysem, arterielle Gasembolie (AGE)
 - Herzinfarkt
 - Schlaganfall
 - Bandscheibenvorfall
 - Hypoglycämie
- **Therapie**
 - 100% Sauerstoff (Demand-Ventil, Lungenautomaten, ggf. Intubation)
 - bei Transport mit RTH: max. Flughöhe 300m
 - Volumengabe
 - HBO (Rekompressionstherapie: TS 280-40, US-Navy Tabelle 6)



Abb. 951 HBO-Druckkammerzentrum Regensburg; Institut für Überdruck-Medizin (Mit freundlicher Genehmigung von Herrn Dr. Urs Braumandl, Ärztlicher Direktor des Druckkammerzentrums Regensburg)

Intoxikation mit Reizgasen

Arten

- Reizgase vom Sofort-Typ
 - gut wasserlöslich
 - Resorption bereits im oberen Respirationstrakt
 - sofortiger Wirkeintritt
- Reizgase vom Latenz-Typ
 - schlecht wasserlöslich
 - Resorption erst im unteren Respirationstrakt
 - verzögerter Wirkeintritt

Reizgase vom Sofort-Typ

- Ammoniak
- Chlorgas (z.B. Verpuffung Chlorierungsanlage Hallenbad)
- Formaldehyd (z.B. bei Brand)
- Acrolein (z.B. Fettverbrennung)
- Schwefelwasserstoff
- Tränengas (CS-Gas: Chlorbenzylidenmalonsäure)

Schwefelwasserstoff

- Dihydrogensulfid (H_2S)
- Vorkommen:
 - Güllegruben
 - Silos (häufiger Unfall: Kind fällt in die Güllegrube; Elternteil springt nach und verstirbt dabei selbst binnen weniger Sekunden)
 - Stall
 - Kanalisation
- zunehmende Suizidvariante (Selbstanfertigung aus säure- und schwefelhaltigen Haushaltsche-

des Aconitins. Bei fehlerhafter Zubereitung allerdings kann es zur Intoxikation kommen.

- Giftpflanze des Jahres 2005 (hoch toxisch!)
- Gift: Aconitin
 - lipophil
 - v.a. Nervengift → zentrale Atemlähmung
 - Es kommt zur persistierenden Aktivierung spannungsabhängiger Natriumkanäle der Zellmembran (v.a. des Nervensystems, des Myokards und der peripheren Muskulatur).
- letale Dosis: 5-10 mg (ca. 4 Blüten reichen!)
- Serumspiegel von Aconitin meßbar in toxikologischem Speziallabor (ab > 2,6 µg/l meist letal)
- Geschichte: u.a. von Papst Clemens VII für Hinrichtungen verwendet
- Mythologie: Der erste Eisenhut erwuchs auf dem Hügel Aconitos (heute Türkei) aus dem Speichel des Höllenhundes Kerberos, als dieser erstmals in die Sonne blickte

Ätiologie

- akzidentell (versehentliche Ingestion von Blüten v.a. durch Kleinkinder; eine derartige Pflanze hat in Gärten, in denen sich auch Kinder aufhalten, nichts zu suchen!)
- suizidal (z.B. Beimischen der Blüten zum Tee)



Abb. 967 Blauer Eisenhut: die giftigste Pflanze Deutschlands (hat in Gärten, in denen sich auch Kinder aufhalten, definitiv nichts verloren!)

Symptome

- ⚠ relativ typisches Toxidrom (brennende Paräs-

thesien an den Akren und im Gesicht)

- trockener Mund
- Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Bauchschmerzen (kramfartig; meist sehr stark)
- Ohrensausen, Sehstörung
- Schüttelfrost, ausgeprägtes Kältegefühl, typ. Eiseskälte ("Anästhesia dolorosa")
- Taubheitsgefühl am ganzen Körper („fühle meinen Körper nicht mehr“)
- Muskelschwäche, Atemlähmung
- Krampfanfälle
- Kardiotoxizität
 - Bradykardien (u.a. AV-Block III)
 - Tachykardien (u.a. multidirektionale ventrikuläre Tachykardien [mehrere autonome fokale Zentren])
- Dyspnoe, Tachypnoe (später Bradypnoe und Apnoe)
- Hypersalivation, Hyperhidrosis
- Mydriasis
- Bewußtsein: meist lange erhalten

Therapie

- symptomatisch
- ggf. primäre Giftelemation (Magenspülung bei Ingestion < 1h, Kohle)
- Herzrhythmusstörungen
 - bradykard: ggf. temporärer Schrittmacher
 - tachykard: Amiodaron (Amiodaron ist ein Natriumkanalblocker. Aconitin führt zu einer Natriumkanalaktivierung)
- 20%-ige Fettlösung (z.B. Intralipid, Clinoleic)
 - Aconitin ist ja stark lipophil.
 - Dosierung 100ml als Bolus, dann restliche 400ml über 20min

Tabak (Nikotinvergiftung)

Definition

- Nicotiana tabacum
- Giftpflanze des Jahres 2009 (hoch toxisch!)
- zweithäufigste (Nr.1: Medikamente) Intoxikation im Kindesalter (v.a. 1.-2. Lebensjahr)
- Hauptinhalt: Nikotin
 - ein Alkaloid
 - Agonist am Acetylcholin-Rezeptor (nikotinerger) → Parasympathikus ↑
 - benannt nach Jean Nicot (französischer Diplomat und Gesandter, der die Pflanze als Heilpflanze in Frankreich einführte; 1530-1604)
 - eine extrem toxische Substanz
 - kurze $T_{1/2}$ (8h)



Intensivmedizin hat das primäre Ziel, potentiell reversible Schäden, die zu einer akuten Gefährdung des Patienten führten, zu behandeln. Sie soll lebensbedrohliche Phasen überbrücken und Zeit für die kausale Therapie der Grunderkrankung schaffen. Sie hat aber auch ihre Grenzen, die akzeptiert werden sollten. Der Tod eines Intensivpatienten darf nicht als Unfall oder gar als Niederlage verstanden werden. Sterben sollte als unausweichlicher Prozeß akzeptiert werden. Gerade am Lebensende muß dem Patienten ein würdevolles und friedliches Sterben, am besten im Beisein seiner Angehörigen, ermöglicht werden. Es ist nicht sinnvoll, alles zu machen, was gemacht werden kann („Wahn des Machbaren“). Es darf nicht die Maxime „Leben um jeden Preis“ bzw. „den Tod um jeden Preis verhindern“ gelten, durch die ein irreversibler Sterbeprozess nur noch verlängert werden würde. „Die Fortschritte in der Medizin sind ungeheuer – man ist sich seines eigenen Todes nicht mehr sicher“ (Hermann Kesten, Schriftsteller, 1900-1996). In Palliativsituationen müssen Entscheidungen über Therapielimitation oder Therapieabbruch (sog. „kontrollierte“ Intensivmedizin) getroffen werden. Diese sollten und dürfen auch klar und deutlich (z.B. keine Reanimation, keine Intubation) und nicht aus unbegründeter Angst vor irgendwelchen juristischen Konsequenzen mit Akronymen (DNE: do not escalate, DNR: do not resuscitate, DNI: do not intubate, AND: allow natural death) oder irgendwelchen Zeichnungen (z.B. „Blümchen“) auf der Patientenkurve vermerkt sein. Wir verwenden hierfür ein doppelseitiges Dokument (zum Inhalt siehe infobox), auf dem die für den Patienten individuell beschlossene Therapiebegrenzung klar dokumentiert ist und die von den jeweiligen beteiligten Ärzten unterschrieben und dann in der Patientenmappe abgeheftet wird. Die Entscheidung soll und muß der behandelnde Arzt selbst treffen und darf nicht, wie es leider oft in der Praxis vorkommt, den Angehörigen alleine überlassen werden (z.B. mit der Frage an die Angehörigen: „Sollen wir Ihre Mutter noch auf die Intensivstation legen und künstlich mit Maschinen beatmen?“). Die An-

gehörigen sind in der Regel keine Ärzte. Es sollte Ihnen auch nicht zugemutet werden, über Leben und Tod naher Angehöriger zu entscheiden, was später zu erheblichen Schuldgefühlen bei ihnen führen könnte. Man sollte den Angehörigen keine Mitverantwortung oder gar Mitschuld aufbürden. Das wäre eine normative Zumutung! Zu Schuldgefühlen kann es bei beiden Entscheidungen kommen: Willigt ein Angehöriger ein, daß nicht mehr alles gemacht werden soll, macht sich dieser u.U. am Grabe seines verstorbenen Angehörigen dann Vorwürfe, daß er für dessen Tod (mit)verantwortlich ist, weil er nicht alles für ihn getan habe. Auf der anderen Seite macht sich ein Angehöriger, der auf die Fortführung der Maximaltherapie drängte, u.U. dann Vorwürfe, wenn er seinen Angehörigen apallisch im Pflegeheim liegend vorfindet, daß er ihm das alles überhaupt noch angetan hat. Nur der Arzt kennt die Spontanprognose der Erkrankung und sollte die Entscheidung nach einer etwaigen Therapielimitation selbst treffen. Daß er dabei Angehörige in den Entscheidungsprozeß miteinbezieht, bleibt davon natürlich unberührt. Angehörige sind allerdings per se nicht Zustimmungsträger: Sie sollen nur helfen, den tatsächlichen bzw. mutmaßlichen Willen des Patienten zu ermitteln. Es zählt der Wille des Patienten, nicht der Wille der Angehörigen!

Die Verantwortung für eine solche Entscheidung sollte nach Möglichkeit auch beim behandelnden Arzt am Patientenbett liegen und nicht auf einen Oberarzt, der beispielsweise im Nachtdienst den Patienten dann nur durch Informationen über das Telefon kennt, abgewälzt werden (oder noch schlimmer bei etwaigen Privatpatienten auf den Chefarzt). Die Entscheidungskompetenz muß natürlich auch in einer Klinik dann auf den diensthabenden Arzt übertragen werden, der dann alleine entscheiden darf, aber nicht muß (Rücksprache mit seinem Hintergrund natürlich immer möglich). Oberste Prämisse für ihn sollte sein, nach besten Wissen und Gewissen zu handeln. Es sollte eine „Medizin mit Augenmaß und Rückrat“ praktiziert werden, welche nicht durch die Angst vor dem Juristen geprägt sein sollte. Die Angst vor juristischen Konsequenzen und vor Vorwürfen von Angehörigen oder Vorgesetzten sind leider häufige Gründe, warum zunächst der Weg einer Maximaltherapie eingeschlagen wird. Die Angst vor dem Staatsanwalt ist ein extrem schlechter Begleiter auf der Intensivstation und führt nicht selten zur absoluten Katastrophenmedizin. Es gibt nichts schlimmeres für einen jungen Assistenzarzt und auch für die Pflegekräfte als einen Oberarzt, der nur rumzauert und sich keine klaren Entscheidungen zu treffen traut. Der Weg, eine maximale Therapie zu fahren, ist sicherlich der deutlich einfachere und